PAMĘTNIK,
1925, zeszyt 1.

PAMIĘTNIK

Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego

MIESIĘCZNIK

ROK I — 1925 ZESZYT I — PAŹDZIERNIK

TREŚĆ.

PRACE ORYGINALNE:

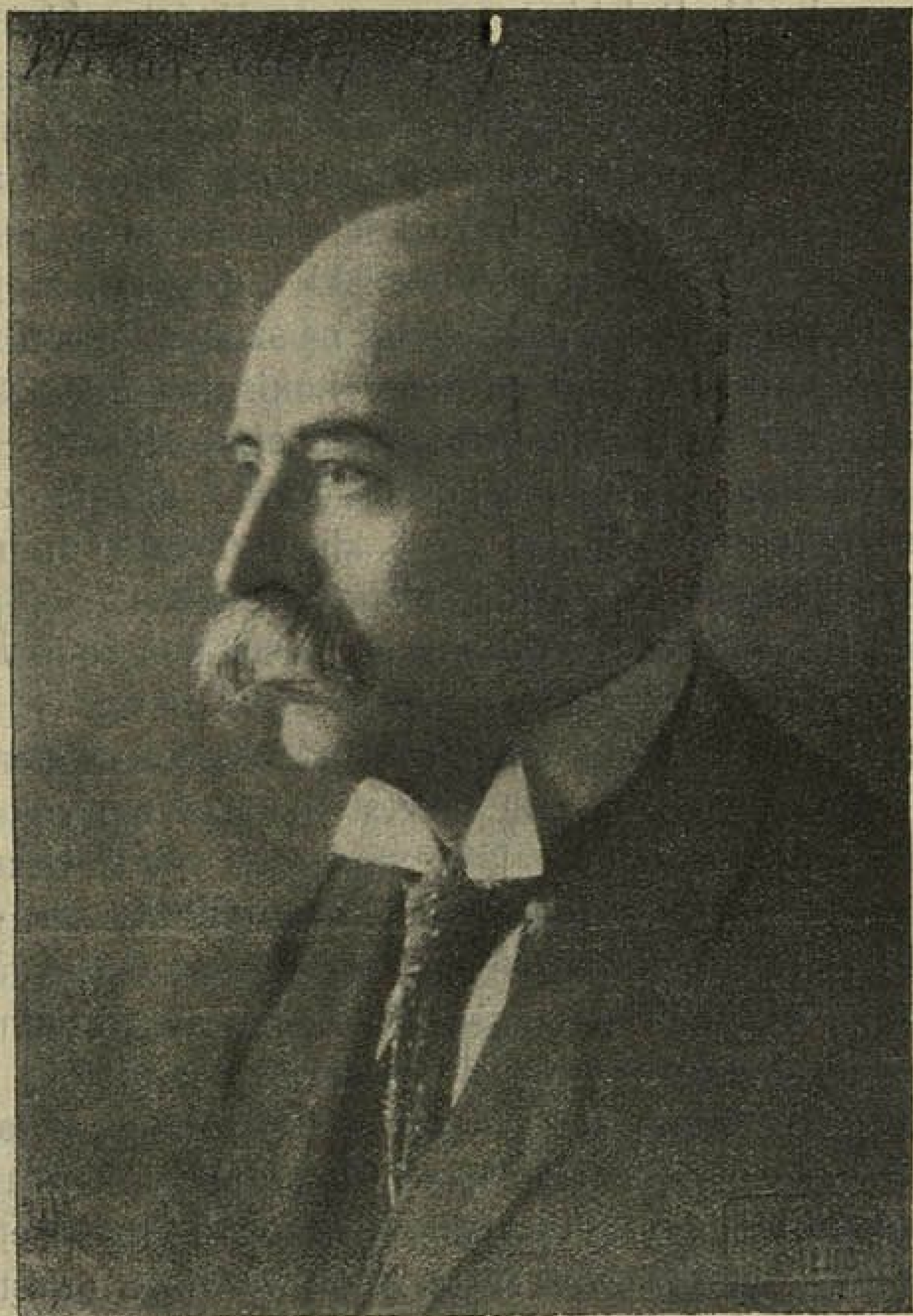
WILNO,
NAKŁADEM WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO
TOW. WYD. „POGOŃ", DRUKARNIA „PAX", ZAUŁ. ŚW. IGNACEGO 5.

Adres redakcji Pamiętnika Wil. Tow. Lek.:
Wilno, ul. Mostowa 7, m. 3. Prof. J. Szmurło.

KOMITET REDAKCYJNY:
Redaktor Prof. J. Szmurło. :: Red. adm. Dr. M. Minkiewicz.

Rękopisy należy nadsyłać pod adresem redakcji listem poleconym.

Cena prenumeraty wraz z przesyłką:
Rocznie—15 zł. Półrocznie—8 zł. Zeszyt pojedyńczy 2 zł.



Ś. p. Prof. Dr. Józef Ziemacki.

Wspomnienie pośmiertne.

Wszechnica Stefana Batorego w Wilnie, świat naukowy i społeczeństwo polskie poniosły wielką stratę. W dniu 30-go września, po długich i ciężkich cierpieniach zmarł w 70 roku życia Józef Kazimierz Ziemacki — Dr. med. Dorpackiego Uniwersytetu, Profesor zwyczajny Katedry Anatomji Topograficznej i Chirurgji Operacyjnej Wszechnicy Stefana Batorego w Wilnie, organizator i pierwszy Rektor wskrzeszonej Wszechnicy, Prorektor w roku akademickim 1919/20, Kawaler Krzyża Komandorskiego orderu „Odrodzonej Polski“, gorący patrjota, wreszcie człowiek niepospolitego umysłu, serca i zalet osobistych.

Urodzony w Wilnie, 18 września 1856 (n. st.) z ojca Franciszka i matki Amelji z Niekraszów, pochodził z rodziny szlacheckiej Ziemi Lubelskiej, która przed czterema wiekami osiadłszy na wschodnich rubieżach Rzeczypospolitej

krwią i potem na rzecz wspólnego dobra znaczyła swój żywot. Dziadek ś. p. Józefa, Andrzej, dziedzic kilkuwłókowych „Dachnów" w powiecie Oszmiańskim, walczy o wolność Polski w szeregach Kościuszki, uzyskując stopień rotmistrza powiatu Oszmiańskiego. Dwaj starsi synowie Andrzeja, Józef i Rajmund, z własnej ochoty biorą udział w powstaniu listopadowem. W potyczce pod Oszmianą, Rajmund, sześciokrotnie ranny, tylko cudem uchodzi śmierci z rąk kozackich, aby w trzydzieści lat później, już jako proboszcz Kościoła parafjalnego w Wiewiórkach powiatu Lidzkiego, za odczytanie manifestu ówczesnego Rządu Narodowego, zginąć na szubienicy z rozkazu Murawjewa. Rozkaz został wykonany w Wilnie na placu Łukiskim dnia 24 maja 1863 roku.

Syn najmłodszego z trzech braci Andrzeja — Józef — wychowywał się w Wilnie, gdzie wszelkie ślady polskości zdławić i zniszczyć Rząd rosyjski usiłował. W roku 1866 wstępuje do I klasycznego Gimnazjum w Wilnie. Na ławie gimnazjalnej zakłada tajną bibljotekę polską, biorąc w ten sposób udział w tlejącym i niebezpiecznym wówczas ruchu narodowym i kontynuując dawne tradycje rodzinne.

Po ukończeniu Gimnazjum w 1875 roku udaje się do Petersburga i wstępuje na Wydział przyrodniczy Uniwersytetu Petersburskiego, a w roku 1876 przechodzi do Wojskowej Akademji Lekarskiej. Jako student Wyższej Uczelni nie zapomina o obowiązkach narodowych na obczyźnie, i, podobnie jak w Wilnie, zakłada bibljotekę polską i jest jej pierwszym bibljotekarzem. Po zamachu na Aleksandra II w 1880 roku, policja petersburska dokonała w mieszkaniu J. Ziemackiego rewizji; za znalezienie bibljoteki polskiej zostaje On uwięziony i po dwu miesiącach wypuszczony na wolność, ale bez prawa powrotu do Akademji. Z trudem uzyskuje pozwolenie na dalsze studja w Dorpacie, dokąd udaje się jesienią 1880 roku. Studjuje nauki lekarskie w Uniwersytecie Dorpackim do roku 1882. Potem wyjeżdża zagranicę i w ciągu następnych dwu lat odbywa studja w Wiedniu, Pradze czeskiej i w Berlinie. W 1884 roku wraca do Dorpatu i po obronie rozprawy p. t. „Beitrag zur Kenntniss der Micrococcencolonien bei septischen Erkrankungen" uzyskuje stopień doktora medycyny. W tymże roku mianowany asystentem chirurgicznego Oddziału Szpitala Obuchowskiego wyjeżdża do Petersburga, gdzie w 1886 roku zostaje ordynatorem tegoż Szpitala i przebywa na tem stanowisku do 1890 roku. Od 1890 roku pracuje w Gubernjalnym Ziemskim Szpitalu w Połtawie, jako ordynator Oddziału chirurgicznego i ginekologicznego. Tu, jako chirurg pierwszorzędny, zyskuje uznanie i rozgłos na całe południe Rosji. W 1893 roku uzyskuje stopień docenta przy Katedrze Patologji Chirurgicznej w Uniwersytecie Charkowskim.

W ciągu następnych dwu lat, nie przerywając pracy chirurgicznej w Połtawie, prowadzi dwa razy tygodniowo wykłady w Charkowie z zakresu patologji chirurgicznej. Zdolności chirurgiczne i wiedza teoretyczna J. Z. zwracają nań uwagę naukowego świata lekarskiego i w 1895 r. zostaje powołany do Petersburga w charakterze docenta chirurgji i zastępcy profesora przy Katedrze Chirurgji Klinicznej Instytutu Klinicznego dla lekarzy im. W. Ks. Heleny Pawłówny,

a w r. 1896 zostaje profesorem Chirurgji Operacyjnej i Anatomji Topograficznej tegoż Instytutu. W latach 1897—1901 nie przerywając swych zajęć bezpośrednich, prowadzi dodatkowo wykłady kliniczne z zakresu chirurgji, kieruje polikliniką Instytutu i prowadzi zastępczo Klinikę Chirurgiczną. W 1900 roku zostaje mianowany Naczelnym lekarzem i chirurgiem Oddziału Klinicznego Szpitala Sióstr Czerwonego Krzyża Pokrowskiego Zgromadzenia. Na tych stanowiskach pozostaje w Petersburgu do maja 1918 roku. W 1914 roku zostaje dodatkowo powołany na Katedrę przy Psychoneurologicznym Instytucie Uniwersytetu w Petersburgu. W tym czasie wydaje szereg prac naukowych w językach polskim, rosyjskim, niemieckim i francuskim, cieszących się wielkiem uznaniem w kraju i zagranicą. Obszerna praktyka chirurgiczna prywatna, praca w klinikach i instytucjach lekarskich, wykłady i praca społeczna nie odrywają go od pracy naukowej. Zakłada i przewodniczy Stowarzyszeniu Polskiemu Lekarzy i Przyrodników w Petersburgu, jest członkiem T-wa chirurgów rosyjskich im. Pirogowa, członkiem-korespondentem Wileńskiego T-wa Lekarskiego, oraz członkiem rzeczywistym wielu naukowych i lekarskich stowarzyszeń i związków w Rosji i w Polsce. T-wo Lekarskie w Lublinie nadaje Mu 30.V 1914 roku tytuł swego członka honorowego.

Obce otoczenie, świetna karjera i najwyższe zaszczyty wśród obcych nie zdołały ani na chwilę wynarodowić Zmarłego. Co roku odwiedza rodzinne Wilno i na obczyźnie pracuje, ile można, wśród swoich i dla swoich, biorąc czynny udział w życiu towarzyskiem i społecznem polskiej kolonji. Jako założyciel (w 1906 r.) i Prezes Polskiego T-wa Gimnastycznego „Sokół", stara się zbliżyć do warstw najszerszych. Wpływ Jego wśród swoich i obcych jest wielki. Nadzwyczaj uczynny i serdeczny, wyświadcza rodakom wiele usług i nigdy nie odmawia pomocy. Jego dom gościnny przygarnia wszystkich polaków, których los zapędził do stolicy carów i którzy potrzebowali Jego pomocy.

W latach 1910—1917 piastuje godność radnego miejskiego w Petersburgu. Zakłada lecznicę chirurgiczną prywatną na Kaukazie w Piatigorsku, gdzie spędza letnie miesiące. Po wybuchu rewolucji rosyjskiej udaje się na Kaukaz do Essentuk (17.IV.1917). i tam zajmuje się praktyką lekarską do 29.IV.1918 r. Doznaje wiele przykrości od rosyjskich władz rewolucyjnych i przez jakiś czas pozostaje ich zakładnikiem. Po utracie całego ciężko zapracowanego mienia w Rosji, w trudnych warunkach materjalnych, wraca do ukochanego Wilna w sierpniu 1918 r. z mocnem postanowieniem wskrzeszenia sławnego niegdyś Uniwersytetu Wileńskiego. Po przybyciu do Wilna, gdzie naczelną władzę pełniły wojskowe władze niemieckie, już w październiku czyni odpowiednie starania. Pertraktacje z niemieckiem Dowództwem pozostały bez skutku, gdyż niemcy żądali języka wykładowego niemieckiego. Warunek ten unicestwiał wszelkie dalsze zabiegi. Po odmowie okupantów J. Z. postanawia dokonać wielkiego dzieła siłami samego społeczeństwa polskiego. W dniu 20 i 22 listopada 1918 r. w Nr. 270 i 272 Dziennika Wileńskiego wzywa gorąco społeczeństwo do dokonania wielkiego dzieła. Rzucone ziarno znalazło dobry grunt w kierownikach ówczesnego Komitetu Narodowego Polskiego i jego organu oświatowego — Komitetu Eduka-

cyjnego. W dniu 28 grudnia 1918 r. Komitet Polski postanawia uznać ukaz carski o zamknięciu Uniwersytetu Wileńskiego za nieważny i wskrzesić Wszechnicę Batorego. Czyni to w pięknej historycznej uchwale, opracowanej przez Profesora Stanisława Kościałkowskiego. Szczegółowsze starania dokoła wskrzeszenia wszechnicy zostają przekazane Komitetowi Edukacyjnemu. W dniu 30 XII. 1918 r. Komitet Edukacyjny mianuje J. Ziemackiego pierwszym Rektorem organizującej się Wszechnicy i Przewodniczącym Komisji Organizacyjno-Rewindykacyjnej, której zadaniem miało być zorganizowanie Wyższej Uczelni, rewindykacja dawnego jej mienia i wynalezienie niezbędnych środków pieniężnych. Komitet Polski polecił uruchomić Uniwersytet z dniem 1 października 1919 r. W tydzień potem weszły do Wilna wojska sowieckie i pierwsze dwa posiedzenia Senatu i Komisji organizacyjno - rewindykacyjnej odbyły się przy odgłosach strzałów karabinowych. W ciągu 105 - dniowego okresu okupacji sowieckiej, próby otwartej pracy na rzecz Uniwersytetu spełzły na niczem, gdyż proponowana przez sowieckich Komisarzy organizacja Uniwersytetu, na którego powstanie bolszewicy zasadniczo się zgadzali, zagrażała podstawom życia akademickiego i nie mogła być przyjęta bez szkody dla rozwoju nauki i pracy. Toteż jedyną nadzieją mogła być oczekiwana z upragnieniem odsiecz wojsk polskich. Do tego czasu praca nad wskrzeszeniem Uniwersytetu ograniczała się do poszukiwania kandydatów na projektowane katedry. Po wkroczeniu wojsk polskich do Wilna w wigilję Wielkiej Nocy dn. 19.IV. 1919 r., już na drugi dzień widzimy J. Ziemackiego na audjencji u Naczelnego Wodza Wojsk Polskich i Naczelnika Państwa — J. Piłsudskiego, zdającego sprawę z dotychczasowych wysiłków na polu wskrzeszenia Uniwersytetu Wileńskiego i proszącego o poparcie i pomoc. J. Piłsudski, jako syn Ziemi Wileńskiej, gorąco wziął do serca sprawę wskrzeszenia Wszechnicy Wileńskiej, niezwłocznie wydał odpowiednie polecenia dla udzielania wszelkiej pomocy Uniwersytetowi i powierzył Prof. J. Ziemackiemu, jako pierwszemu Rektorowi, dalsze prowadzenie rozpoczętego dzieła.

W czerwcu 1919 r. z łona Komisji organizacyjnej został wyłoniony Komitet Wykonawczy Odbudowy Wileńskiego Uniwersytetu pod przewodnictwem J. Ziemackiego. Praca Komitetu polegała na przystosowaniu budynków i gmachów pod przewidziane zakłady i sale wykładowe. W dniu 14.IX. 1919 na rok akademicki 1919/20 Ś. p. J. Z. został mianowany przez Gen. Komis. Ziem Wsch. Osmołowskiego prorektorem i profesorem Anatomji Topograficznej i Chirurgji Operacyjnej.

Wszystkie wysiłki zmierzały ku temu, aby na jesieni 1919 r. Uniwersytet był już czynny. I to, że istotnie, jak zostało nakreślone przez Komitet Narodowy 28 grudnia 1918 r., w niespełna rok, Uniwersytet otworzył swoje podwoje na wszystkich wydziałach dla młodzieży, pragnącej wiedzy, jest przedewszystkiem zasługą niezmordowanych wysiłków i starań codziennych jego pierwszego rektora J. Ziemackiego. Po uskutecznieniu wskrzeszenia Wszechnicy, J. Z. zabiera się do cichej pracy nad dalszym rozwojem ukochanego dzieła, i, niezrażając się trudnościami, służy dla dobra nauki i społeczeństwa. W czasie wojny 1920 roku

urządza kursy dla pielęgniarek i w dalszym ciągu pracuje nad rozwojem Uniwersytetu. Po ukończonej wojnie 1920 roku wraca do Wilna i poświęca się pracy naukowej i społecznej działalności. Polskie T-wo Farmaceutyczne w dniu 29.V. 1923 w uznaniu zasług dla polskiej Farmacji wybrało go swym członkiem honorowym. W uznaniu zasług dla Polski ostatnio zostaje Kawalerem Krzyża Komandorskiego Orderu „Odrodzonej Polski".

Niestrudzona gorączkowa praca, ustawiczne kłopoty, w związku z powstającą Wszechnicą, poprzednia wyczerpująca działalność naukowa i społeczna, podkopują zdrowie J. Ziemackiego. Mocny ustrój złamał się. Choroba przedwczesnej starości, ogólne stwardnienie tętnic, czyniła szybkie postępy. Już chory, J. Ziemacki prowadzi jednak wykłady Anatomji Topograficznej i kieruje ćwiczeniami z Chirurgji Operacyjnej i do ostatnich chwil swego życia nie przerywa pracy naukowej. Nie dość na tem, właśnie w tym czasie wydaje kilka cennych prac naukowych, drukowanych w pismach polskich, francuskich i angielskich. Gasnąc z dnia na dzień rozpoczyna pisanie podręcznika chirurgji operacyjnej. Niestety, nie danem mu już było tej pracy dokończyć.!

Ze ś. p. Prof. J. Ziemackim zstąpił do mogiły mąż niepospolitych zasług i wiedzy, uczony światowej sławy, obywatel prawy i kochający syn Ojczyzny.

Ofiarność wrodzona, wypływająca z miłości, sprawiała, że nie szukał w życiu osobistych ambicyj i przywilejów. Miłość i ofiarność prowadziły go w życiu codziennem do najprawdziwszego i najidealniejszego demokratyzmu mimo przekonań zachowawczych; jego ofiarność bywała często powodem strat materjalnych. Jego słodycz charakteru i uprzejmość jednały miłość i szacunek wszystkich tych, co z nim kiedykolwiek mieli do czynienia, a ci co z nim pracowali, mogli wyczuć w Nim raczej starszego brata życzliwego lub troskliwego ojca, aniżeli zwierzchnika w powszechnem rozumieniu tego słowa. Jego niezrażająca się niczem wiara w ludzi jest godną naśladowania, gdyż jest jedyną niezawodną drogą dla prawdziwej oceny ludzi i polepszenia ich wartości od wewnątrz.

Duchy świetlane nie umierają. Zmarły żyje nadal w sercach tych, co Go przeżyli. Wyzwolony z zużytych pęt cielesnych, duch zmarłego pozostanie wiecznie w murach Wileńskiego Uniwersytetu w dostojnem towarzystwie Poczobuta i Śniadeckich, dopóki zaś stać będzie Wszechnica Wileńska, dopóty nie zaginie pamięć Jej piewszego odnowiciela — Józefa Ziemackiego.

Cześć Jego pamięci.

Dr.' med. Karol Kosiński.

Wilno, dn. 10 października 1925 r.

Spis prac ś. p. I. Ziemackiego.

1. Beiträge zur Kenntniss der Mikrococcencolonien bei septischen Erkrankungen (rozprawa dokt.) 1883.
2. O schizomycetach w ropie, Przegl. lek. 1885.

3. O wpływie tytoniu i nikotyny na ogólny stan zdrowia. Przegl. lek.
4. Zniekształcenie główki płodu jako skutek aktu porodowego. Przegl. lek. 1885.
5. Bromäthyl in der Chirurgie, Langenbeck's Arch. T. 42.
6. Nowy sposób podokostnowej rezekcji szczęki z zachowaniem zębów. Chirurgicz. Wiestnik. 1885.
7. Nowa metoda plastyczna operowania rozległych przetok pęcherzowo-pochwowych. Przegl. chir. 1890.
8. Jeden wypadek Craniopagus parietalis. Annales de l'Acadénie des Science de St. Petersb. 1895.
9. Leczenie gruźlicy kości i stawów wstrzykiwaniem 10% rozczynu chlorku cynku. Przegl. lek. 1898, i Revue de Chir. 1898.
10. O chirurgicznem leczeniu złamań rzepki — w księdze pamiątkowej na 35 letni jubileusz działalności naukowej prof. Sklifosowskiego w r. 1899. Księga sama wyszła pod redakcją prof. Ziemackiego.
11. O leczeniu złośliwych nowotworów surowicą. Warszawa. 1900.
12. Wyniki badań doświadczalnych na psach dla wyjaśnienia zwężenia odźwiernika. Chirurgiczeskij Wiestnik 1902, i w skróceniu w Przegl. lek. (jubileuszowym numerze w dzień 50-lecia Przegl. lekarskiego).
13. O powstawaniu ropni opadowych przy gruźlicy chirurgicznej. Warszawa 1923.
14. Pathogénie des abcés congestifs tuberculeux, w Bulletin de l'Académie de Médecine. 16. Paris 1923.
15. A case of „Apoplexia Glandulae Thyreoideae". Surgery, Gynecology and Obstetrics. 1923.
16. Rola ropni opadowych przy gruźlicy, jako środek obronny organizmu. Wygłoszony na 21-ym zjeździe chirurgów polskich w Poznaniu 1923 r.
17. Oderwanie się ścięgna rozginacza palców ręki wspólnego od podstawy ostatniego paliczka palca środkowego. Polski Przegl. Chirurgiczny 1923, i w Revue d'Ortopédie 1924.
18. Un cas de Splanchnoptose. Bulletin et Mémoires de la Société Anatomique à Paris 1923.
19. Przypadek ciała obcego w oskrzelu. Polska Gaz. lek. 1924.
20. Patogeneza gruźliczych ropni opadowych. Przegl. Chir. 1924 i Bruxelles Médical 1924.
21. Ropnie opadowe, Pol. Przegl. Chir. 1922.
22. O leczeniu operacyjnem i leczeniu zachowawczem wrosłego paznokcia 1923.

Prócz tego ś. p. Ziemacki wydał kilka prac, których miejsca ogłoszenia nie zdołałem odszukać. Są to prace następujące:

23. Zur Entfettung der Mikroskopischen Präparate.
24. Wyniki kliniczne operacji kamieni żółciowych.
25. Wyprostowanie garbu, według Calot'a,
26. Sprawozdanie z działalności w szpitalach i klinikach za okres 30 letni (ogłaszany corocznie).

27. W St. Petersb. Mediz. Zeitung prowadził wciągu 5 lat przegląd piśmiennictwa chirurgicznego.

28. Wydał 14 prac kazuistycznych, umieszczanych w różnych pismach rosyjskich, wreszcie

29. Prowadził redakcję przekładu z języka niemieckiego chirurgii Lessera.

Pro domo nostra.

12-go października 1815 r.*) na wniosek Józefa Franka, ces Wileńskie Tow. Lek. uchwaliło przystąpić do wydawnictwa Pamiętnika Towarzystwa Lekarskiego Wileńskiego, polecając zajęcie się tą sprawą Komitetowi, złożonemu z prof. A. Bécu, M. Mianowskiego i Józefa Franka. W późniejszym czasie zresztą Mianowskiego zastąpił Homolicki.

Przygotowania jednak trwały długo i pierwszy tom Pamiętnika wyszedł dopiero 1818, drugi 1821 r.

W dalszym ciągu wydawnictwo zmieniało nazwę oraz redaktorów. Tak więc zamiast Pamiętnika Lekarskiego Wileńskiego wychodził Pamiętnik farmaceutyczny, a od 1822 roku Dziennik Medycyny, Chirurgii i Farmacyi. W skład redakcji wchodzili, oprócz Franka i Mianowskiego, Porcyanko, Pelikan i Wolffgang. Ostatni tom wyszedł 1830 r. Za czasów akademii wyszedł 1 tom „Collectanea“ Acad. med. chirurg. 1838 r. (Porcyanko i Adamowicz), potem wychodziły pod redakcją Adamowicza w nieregularnych odstępach Praktyczne najnowsze spostrzeżenia niektórych lekarzy (zresztą częścią w Wilnie, częścią w Warszawie) ostatni raz 1862 r.

W okresie popowstaniowym, aż do 1913 roku, tylko protokuły posiedzeń Tow. Lek. w języku rosyjskim, a nareszcie od 1913 — 14 roku „Lekarz Wileński pod redakcją D-rów Boguszewskiego i M. Minkiewicza. Oto krótki przegląd historji czasopiśmiennictwa lekarskiego w Wilnie.

Dziś, w sto lat przeszło po pierwszych próbach, wyszłych z Tow. Lekarsk. i z kół uniwersyteckich, te same czynniki występują z ponowną inicjatywą w tym kierunku, pragnąc w Wilnie powołać do życia polski organ lekarski. Wobec tego warto sobie uprzytomnić, jakie potrzeby postanowienie to wywołały i jakie zadania spełniać ma Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego—tak nazwany na pamiątkę swego przodka z 1818 r.

Otóż oczywiście dzisiejsze potrzeby inne są od tych, których odczuciu przez grono ówczesnych lekarzy Wileńskich przodek zawdzięczał zjawienie się swe na świecie. Polskie słowo lekarskie była to wówczas rzecz w druku niezbyt częsta i, aczkolwiek pierwszy Pamiętnik zawierał cały szereg prac bez wątpienia cennych, sam fakt zjawienia się lekarskiego czasopisma w języku polskim stanowił zdarzenie i spełniał pewne zadanie. Dziś prócz czasopism spec-

*) Zahorski Władysław. Polskie Czasopiśmiennictwo Lekarskie w Wilnie, w XIX stuleciu, Wilno 1924, Prace Tow. Prz. Nauk w Wilnie.

jalnych, których już jest sporo, posiadamy 3 polskie ogólno lekarskie peryodyczne wydawnictwa: Polską Gazetę Lekarską, Nowiny Lekarskie i Warszawskie Czasopismo Lekarskie, dające czytelnikowi prace oryginalne i sprawozdania. Zwiększenie ich liczby nowem analogicznem wydawnictwem uważamy za rzecz w danej chwili zbyteczną i nawet nie pożądaną.

Wydawnictwo nasze natomiast ma nie tylko nazywać się Pamiętnikiem Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, lecz być nim w istocie, odźwierciadlając lekarskie życie dzisiejszego Wilna i przechowując jego ślady.

Miasto nasze jest jednem z niebardzo licznych większych miast polskich; posiada uniwersytet, szpitale cywilne i wojskowe, Pasteurowski zakład, lecznice i laboratorja prywatne a wreszcie najstarsze w Polsce Towarzystwo Lekarskie. Prócz tego ku niemu, jako ku centrum dzielnicowemu, ciąży z natury rzeczy mniej więcej 1/4 całego obszaru dzisiejszej Rzeczypospolitej.

Nasz wydział lekarski, kończąc pierwszy okres swego istnienia, z konieczności poświęcony niemal wyłącznie pracy organizacyjnej, zaczyna brać się do pracy naukowej, która, sądząc z pierwszych prób, może już w niedalekiej przyszłości nie będzie potrzebowała się wstydzić porównania z pracą innych polskich wydziałów.

Tow. Lekarskie nasze rozporządza teraz materjałem, z trudem mieszczącym się w ramach posiedzeń naukowych, odbywających się co 2 tygodnie. Wprawdzie ogólno lekarskie nasze czasopisma otwarły gościnnie swe szpalty dla sprawozdań z tych posiedzeń, jednakże z natury rzeczy mogą one dać miejsce tylko dla streszczeń dyskusji, podczas gdy wykłady, odczyty i referaty, niejednokrotnie zasługujące na publikację, muszą na nią czekać bardzo długo lub zupełnie na nią liczyć nie mogą.

Wartość kilku rozpraw na stopień doktora medycyny, przedłożonych naszemu wydziałowi lekarskiemu w ciągu ostatnich czasów, pozwala spodziewać się, że również w przyszłości ten dział lekarskiej literatury nie będzie u nas „une quantité négligeable“, trudności finansowe zaś, połączone z ich publikacją, zwykle o wiele przewyższają możność doktorandów. Otóż jeżeli naszemu wydawnictwu uda się wystąpić niekiedy, choćby z częściową pomocą w podobnych przypadkach drogą ogłaszania prac tej kategorji, najwięcej na ogłoszenie zasługujących, to odda ono niewątpliwą usługę nietylko młodym adeptom nauki, lecz też nauce samej.

Lekarze prowincjonalni z obszarów, ciążących ku naszemu miastu, nierzadko pomimo podwójnie trudnych warunków pracy na wschodnich rubieżach naszego kraju, zbierają cenne spostrzeżenia, sumiennie je opracowując, a nie znajdując sposobności do zakomunikowania ich szerszej publiczności czytelników lekarskich. Otóż im także pragnęlibyśmy dać głos na łamach Pamiętnika.

Nareszcie, jak wiadomo, przeszłość lekarska Wilna należy do rzędu bogatszych, a ślady po niej dają się odnaleść nietylko w miejscowych źródłach archiwalnych, lecz też w prywatnych pamiętnikach i niekiedy jeszcze nawet w tradycji. Cóż naturalniejszego jak to, że pismo nasze z radością i pietyzmem powita każde takie wspomnienie z mniej czy więcej odległej epoki.

Jednem słowem mamy dane do przypuszczenia że materjału nam nie zabraknie, a co więcej, że materjałem tym będą skromne może, ale niepozbawione wartości cegiełki, które przecież przydadzą się przy dalszej budowie gmachu polskiej medycyny. W tej myśli i z tą nadzieją przystępujemy do pracy.

S. Trzebiński.

D-r. med. **LUDWIK ŁUKOWSKI.**

Przyczynek do dziedziczności krwawiączki *).

Komunikat niniejszy ma za przedmiot chorobę, której istota dotychczas jest zupełnie nieznaną, i której dziedziczenie odbywa się w sposób zgoła oryginalny i swoisty.

Chorobą tą jest *haemofilia*, czyli po polsku *krwawiączka*. Pod tą nazwą rozumie się wrodzoną skazę krwotoczną, przekazywaną dziedzicznie, w której u obarczonych nią chorych zjawiają się niezwykle uporczywe i długotrwałe krwawienia, czasem nawet śmiertelne, po nieznacznych, a nieraz i najmniejszych urazach, — tak że powstaje wrażenie, że krwawienie powstało samoistnie.

Poza skłonnością do krwotoków, spowodowanych byle jaką przyczyną, osoby podlegające tej skazie, w międzyczasie robią wrażenie nieraz ludzi zupełnie zdrowych i normalnych. W przeciwieństwie do innych skaz krwotocznych, haemofilia nie jest procesem chorobowym, lecz stanem trwałym, ujawniającym się w pewnych okolicznościach. Wobec tego, krwawiączkę określano jako „vitium primae formationis" — wadę rozwoju pierwotnego.

Krwawiączka jest stanem przeważnie wrodzonym i zwykle dziedzicznym, znacznie rzadziej zdarzają się wypadki krwawiączki sporadycznej, gdzie nie można wykryć tej choroby u przodków. Zwykle w pewnych rodzinach zdarza się powtarzanie tej skazy familijnej. G r a n d i d i e r (cyt. wg. Litten'a[1]) nazywa krwawiączkę „najbardziej dziedziczną ze wszystkich chorób dziedzicznych". Sposób dziedziczenia jest w ogromnej większości wypadków bardzo swoisty. Zachodzi tu mianowicie przeciwieństwo między płcią męską, a żeńską. Kobiety mają skłonność do przekazywania choroby swemu potomstwu męskiemu, będąc wolne od niej same, mężczyźni zaś z takich rodzin są krwawcami, a o ile dożyją lat późniejszych i mają dzieci, to ani potomstwo ich męskie nie podlega krwawiączce, ani kobiety, przez krwawców zrodzone, nie przenoszą tej choroby na swoje potomstwo męskie. Kobiety w takich rodzinach są tak zwanymi „konduktorami", przenośnikami tej skazy, lub że użyję tu po raz pierwszy nowotworu języ-

---

*) Według odczytu, wygłoszonego w Wileńskiem Towarzystwie Lekarskiem w dn. 14 stycznia 1925 r.

kowego, — *krwawcoródkami*, mężczyźni zaś jej odbiorcami, — krwawcami, — jest to tak zwane prawo Nassego (cyt. wg. Glanzmanna [21]). Prawidłu temu, powstałemu w pierwszej połowie wieku XIX, mianowicie po pracy Nasse'go w 1820 r., zaprzeczano w drugiej połowie tegoż wieku, ponieważ w literaturze były opisane wypadki krwawiączki u kobiet i dziedziczenia tejże przez mężczyzn. Tłumaczy się to zaprzeczanie niedokładnością obserwacji z jednej strony, z drugiej zaś chaosem, panującym do niedawna w określeniu skaz krwotocznych bez uwzględnienia badań hematologicznych. W ostatnich czasach, bo w 1920 roku, a więc równo w sto lat po Nasse'm, badacz niemiecki Bucura (cyt. wg. Opitz i Frei [2]) w swojem studjum krytycznem wyraził się w ten sposób, że dotychczas ani jeden wypadek prawdziwej krwawiączki u kobiet nie jest bezsporny.

Przy rzucających się w oczy objawach tej choroby, powtarzaniu się jej w pewnych rodzinach, i wypadkach śmierci od ciężkich krwotoków, — łatwo zrozumieć, że są wiadomości, daleko sięgające w przeszłość co do niektórych rodzin krwawców.

Grandidier w znanej monografji z roku 1877 oblicza 200 rodzin krwawców z 609-iu krwawcami płci męskiej i 48 płci żeńskiej, to jest w stosunku 13 mężczyzn do 1 kobiety.

Stahel w 1880 roku opisał rodzinę z 4 pokoleń z 24 krwawcami, wyłącznie mężczyznami. Rodziny, szczególniej znane w literaturze, są to dwie rodziny ze wsi Tenna (kanton Graubünden w Szwajcarji), które opisał w 1888 r. Hössli, gdzie dziedziczność została wyśledzona wstecz do 1640 r. Dalej znaną jest rodzina amerykańska Appleton—Browe i nareszcie chyba najlepiej opisana rodzina Mampel z Kirchheim pod Heidelbergiem, którą z godną podziwu niemiecką systematycznością bada szereg autorów od prawie stu lat. Pierwszy rodowód rodziny Mampel dał von Chelius w r. 1827, później pisał o niej Mutzenbecher w r. 1841, i nareszcie Lossen o dalszych losach tej rodziny dał dwa komunikaty: pierwszy w 1876 roku i następny w 1905 r. [3]) Ponieważ choroba dziedziczy się przez kobiety, jest więc oczywistem, że nazwiska członków rodziny krwawców zmieniają się w każdem pokoleniu.

Przed kilkunastu laty krwawiączka nabrała dużego politycznego znaczenia. Jak wiadomo, jedyny syn ostatniego cara Mikołaja II, carewicz Aleksy podlegał tej chorobie, gdyż odziedziczył ją po swojej matce, księżniczce Hessen—Darmstadt.

Gilliard, [4]) guwerner wielkiego księcia w swych niezwykle ciekawych pamiętnikach z życia osobistego dworu cesarskiego tak się wyraża: „Choroba wielkiego księcia następcy tronu wywiera wpływ przeważny na cały koniec panowania Cesarza Mikołaja II... Była ta choroba jedną z głównych przyczyn upadku Cesarza, gdyż z jednej strony wywołała wpływ Rasputina, z drugiej zaś spowodowała fatalne odosobnienie pary monarszej, która prowadziła życie zamknięte, ukrywając swe ciągłe trwogi i troski przed okiem wszystkich".

Według Gilliarda, wuj carowej Aleksandry, jeden brat i dwóch siostrzeńców zmarło z krwawiączki. Zadałem sobie pewien trud, by przepatrzyć kilkadziesiąt tomów Almanachu Gotajskiego, z rodowodami rodzin panujących w Europie. Według Gilliarda, wypadałoby, że królowa Wiktorja Angielska, matka matki carowej, byłaby przenośnikiem choroby, krwawcoródką, a król Edward VII bratem krwawca. Według tegoż Almanachu, ósme dziecko Wiktorji, książę Leopold Jerzy Duncan, książę d'Albany umarł w 31 roku życia; brat carowej książę Fryderyk Wilhelm Hessen — Darmsztadzki umarł w 3-m roku życia, a siostrzeniec

jej, Henryk. syn siostry i księcia Henryka Pruskiego, brata Wilhelma II, umarł w 4-m roku życia.

Oczywiście, Almanach Gotajski przyczyn śmierci nie wymienia, lecz dziwnym trafem w tych rodzinach niema wypadku śmierci w młodym wieku którejkolwiek z księżniczek. Naturalnie, dla bliższego zbadania tej kwestji, trzeba byłoby zbadać czasopisma z datami śmierci tych książąt, oraz właściwe materjały dynastyczno-genealogiczne.

W obciążonych dziedzicznością tej skazy rodzinach nie wszyscy synowie krwawcoródek są krwawcami, większość męskich potomków jest wolną od choroby i nie przekazuje już dalej tego usposobienia swemu potomstwu. W rodzinie Mampel[3]) tylko 45% wszystkich męskich potomków rodzin, obciążonych dziedzicznością, było krwawcami, w zbadanej przeze mnie rodzinie Poźniaków, o której zaraz będę mówił, tylko 30,8%.

Co się tyczy rozpowszechnienia krwawiączki, jest to choroba dość rzadka, spotykana przeważnie w krajach północnych. Domartin[6]) określa rozpowszechnienie krwawiączki w Europie między 43-m a 60-m stopniem szerokości geograficznej. Wszyscy autorzy dość zgodnie twierdzą, że szczególnem usposobieniem do tej choroby odznacza się rasa giermańska; prawie połowa wszystkich wypadków została zebrana w Niemczech, co zresztą może być przypisane większemu rozpowszechnieniu badań naukowych wśród Niemców.

Krwawcy są zwykle blondynami, słabymi fizycznie, z cienką i przezroczystą skórą i niebieskiemi oczami. Jednak opisane były wypadki kwawiączki w klimacie tropikalnym, tak naprzykład przez Heymanna[7]) w 1859 r. na wyspie Jawie u rodziny prawdopodobnie malajskiej. Również zdarza się ta choroba u południowych francuzów — brunetów (Comby[8]). Wiadomo również, że i rasa semicka nie jest wolną od tej skazy, jak widać chociażby z naszego, polskiego piśmiennictwa. Słowem, żadna rasa, ani klimat prawdopodobnie nie są zabezpieczone od wypadków tej choroby. Oczywiście, nie wszystkie opisy przypadków z dawniejszej literatury są bez zarzutu. Naprzykład, nie wiedzieć, czy godny jest zaufania uchodzący za pierwszy komunikat o tej chorobie w dziele arabskiego lekarza Absaharavi, zmarłego w Kordubie w 1107 roku — (cyt. wg. Eichhorsta[7]).

* * *

Nie zajmuję się tu przytaczaniem piśmiennictwa obcego, dotyczącego krwawiączki i poprzestanę jedynie na ostatniej większej pracy sprawie dziedziczności tej choroby poświęconej. Mianowicie, w 1922 r. K. H. Bauer[5]) znane już dawniej empirycznie prawo Nassego usiłuje objaśnić według teorji dziedziczności, powstałej w myśl prawa Mendla na podstawie zebranego przez siebie materjału z 233 rodowodów, obejmującego 734 krwawców. Nie rozwodząc się szeroko o samej tej teorji, podaję tylko krótkie jej streszczenie.

Wiadomo, że głównemi nośnikami cech dziedzicznych są chromozomy, przyczem chromozomy są różnej jakości, t. j. noszą różne zawiązki dziedziczne. W gametach—komórkach zarodkowych—ilość chromozomów jest parzystą w żeńskich komórkach (X X), a nieparzystą w męskich (X Y), a samo określenie płci jest produktem skrzyżowania komórek o różnej ilości chromozomów według

prawa Mendla. Każdy chromozom zawiera mnóstwo czynników dziedzicznych, t. zw. genów. Według Bauera czynnik hemofiliczny jest ściśle związany z czynnikiem płciowym i znajduje się w chromozomie X. Dziedziczenie związane z płcią jest różne, czy chodzi o cechę panującą (dominant) lub ustępującą (recessiv). Gdyby przy krwawiączce zachodziło dziedziczenie cechy panującej, połączonej z płcią, to najcharakterystyczniejszem byłoby dwa razy częstsze zachorowanie na krwawiączkę kobiet, niż mężczyzn. Ponieważ kobiety na krwawiączkę nie zachorowują wogóle, w hemofilji chodzi o dziedziczenie, związane z płcią, ustępujące (recesyjne), przy którem zarodek choroby znajduje się w płciowym chromozomie, ale wobec drugiego zdrowego parzystego X zostaje przykrytym.

Jeżeli uznamy X — twierdzi dalej Bauer — jako predysponowany do choroby chromozom, to jest jasnem, że osobnik XX, t. j. kobieta jest stale zdrową, bo zdrowe X stale przykrywa chore X, przeciwnie X Y, mężczyzna, któremu brakuje zdrowego X musi być stale jawnie chorym. Jednak osobnik XX (kobieta), u której jedno X jest chore, ma usposobienie do choroby ukryte które może być przekazywane dziedzicznie. Przy tem przypuszczeniu nie znajduje się jednak wyjaśnienia dla faktu, że ze związku małżeńskiego krwawca z krwawcoródką, choroba nie może się przenieść dziedzicznie na potomków żeńskich, które nigdy nie zachorowują.

Dla wytłumaczenia tego autor wysuwa t. zw. czynnik śmiercionośny (Lethalfaktor) i wykazuje, że możliwe według prawideł o dziedziczności zjawienie się krwawca żeńskiego rodzaju nie przychodzi do skutku dlatego, że takowy osobnik z powodu letalnego czynnika staje się niezdolnym do życia.

Słowem, jeżeli u kobiety chore X jest pokryte zdrowem X, to jest ona pozornie zdrową, ale krwawcoródką, jeżeli zaś osobnik żeński ma dwa chore XX (homozygota), to życie takiego żeńskiego osobnika staje się niemożliwem. Innemi słowy, czynnik hemofiliczny w heterozygotycznej formie (X Y— mężczyzna—krwawiec), jest warunkowym czynnikiem śmiercionośnym — w homozygotycznej formie (XX—z których obydwa X—chore—hemofiliczne)—bezwarunkowym czynnikiem śmiercionośnym. Autor przypuszcza, że czynnik śmiercionośny jest skojarzony z czynnikiem hemofilicznym i płciowym, jako 3 geny w jednym chromozomie.

Swoją teorją dziedziczenia krwawiączki według Mendla autor usiłuje wytłumaczyć wszystkie przypadki krwawiączki. Jednak sam on zdaje sobie sprawę z tego, że tą teorją nie można objaśnić stosunków liczbowych między krwawcami, zdrowymi i siostrami. Według teorji Mendla stosunek potomstwa w małżeństwach między zdrowymi i krwawcoródkami powinien był być:

Zdrowi: krwawcy: siostry = 1 : 1 : 2

a w rodzinie Mampel był:

zdrowi: krwawcy: siostry = 29 : 37 : 53 *),

a na materjale z 10 wybranych rodów:

zdrowi: krwawcy: siostry = 89 : 166 : 204,

*) Zaszedł tu u Bauera widoczny błąd w obliczaniu. Według mego rachunku stosunek ten w rodzie Mampel na podstawie pracy Lossena[3]) był następujący = 45 : 37 : 69.

z całego zaś zużytkowanego materjału:
zdrowi: krwawcy: siostry = 572 : 734 : 828,
wszędzie krwawców znacznie więcej, niż zdrowych, a kobiet mniej, niż mężczyzn.

W piśmiennictwie polskiem pierwszą rozprawę o krwawcach podał dr. Helbich[9]) na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego w r. 1857, a ponieważ wspomina on, że w polskich dziełach lekarskich nie natrafił do owego czasu na opisy tej choroby, trzeba więc Helbicha uważać za pierwszego polskiego autora o krwawiączce.

W swoim odczycie przytacza on ciekawą historję rodziny niejakiego Abramowskiego w powiecie Konińskim z roku mniej więcej 1825. Otóż ów Abramowski miał 8 synów, z których 6 zmarło przed dwudziestym rokiem życia z krwotoków, z 6-ciu zaś córek pozostało przy życiu cztery, dwie zmarły na przypadkowe choroby. Matka tych dzieci, żona Abramowskiego, miewała częste sińce na ciele i umarła z wycieńczenia, była ona, jak pisze Helbich, „z pokolenia krwawców ród wiodąca, gdyż jej ojciec (sic!) i bracia wcześnie na rzuty krwi pomarli".

Jako drugą rodzinę krwawców, opisuje Helbich potomstwo starozakonnej Fiszli Holc w Kaliszu, do której był wezwany dla orzeczenia, czy może być dokonane rytualne obrzezanie na noworodku, ponieważ poprzednio dwóch jej synków skutkiem krwotoku po tej operacji życie utraciło. Gdy pomimo ostrzeżeń autora, by nie wykonywać tej operacji, obrzezanie po trzech tygodniach zostało dokonane, nastąpił krwotok, który udało się zatamować dopiero przypalonem do czerwoności żelazem.

Trzeci wypadek rodzinnej krwawiączki przytacza Helbich, jako udzielony mu przez kolegę, doktora Groera. Jest on analogiczny do drugiego: starozakonna straciła dwóch chłopców-noworodków z powodu krwotoku po obrzezaniu. Dla trzeciego syna matka uzyskała uwolnienie od rzeczonej operacji i, gdy mu w wieku 4 lat Groer rozciął ropień wielkości kurzego jaja na szczęce dolnej, nie wiedząc jeszcze nic o skazie krwotocznej rodzinnej, dziecko omal nie umarło z krwotoku. Dziecko to od samego urodzenia dostawało krwotoków po zadraśnięciach lub siniaków po lekkich obrażeniach. Dwie siostry zaś tego chłopca nie miały bynajmniej usposobienia do krwawień.

Czwarty przypadek Helbicha, dotyczący braciszka Eufrozego-Kapucyna nie jest już tak przekonywającym.

Oprócz Helbicha, pisał jeszcze w 1857 r. polemizując z nim, anonimowy „lekarz marynarki z Sebastopola" [10]), którego pracy, niestety, znaleść nie mogłem i do roku 1890, do którego mamy wyczerpującą bibliografję, nie było żadnej wzmianki o krwawiączce.

Po 1890 roku nie mogłem, niestety, zbadać całkowitego kompletu Roczników Bibliograficznych Pamiętnika Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego. Oto są wzmianki, które udało mi się wyszukać.

W 1903 roku Piltz [11]) przedstawił w Warszawskiem Towarzystwie Lekarskiem dwóch braci—hemofilików z wyraźnymi objawami krwawiączki z powodu

objawów nerwowych, spowodowanych krwotokami bądź do mózgu, bądź do miąższa nerwów. W rodzinie tej z pośród rodzeństwa 3 braci i synek jednej z sióstr cierpi na krwawiączkę.

W 1910 i 1912 r. Juljan Kramsztyk[12]) pokazywał w sekcji pedjatrycznej Warszawskiego Tow. Lekarskiego 6 wzgl. 8 letniego chłopca—izraelitę u którego rytualne obrzezanie wywołało uporczywe krwawienie, później po najmniejszych urazach występowały obfite krwotoki podskórne, stawowe lub błon śluzowych. Badanie krwi wykazało znaczne obniżenie krzepliwości. Dziecko pochodziło ze zdrowej rodziny, gdyż nie można było wykryć żadnej skłonności do krwawień u bliższych i dalszych krewnych, był więc to wypadek samoistnej, sporadycznej krwawiączki.

Semerau Siemianowski i Misiewiczówna[13]) w 1923 roku opisali wypadek krwawień macicznych, związanych z miesiączkowaniem u 22 letniej *panny*, gdzie były robione szczegółowe badania krwi, na mocy których autorzy dochodzą do przekonania, że zachodził tu przypadek poronnej, sporadycznej i umiejscowionej krwawiączki. Lecz zarówno przebieg choroby, jak i badania krwi nie wydają mi się dość przekonywającemi.

Wreszcie Popowski[14]) w 1924 r. przeprowadził bardzo piękne i wszechstronne badania nad mechanizmem krzepliwości krwi u 16 letniego chłopca cierpiącego od pierwszych lat życia na trudne do zatamowania krwotoki po najlżejszych urazach. Badanie krwi w zupełności potwierdziło kliniczne rozpoznanie krwawiączki. W tym wypadku również nie można było wykryć żadnej dziedziczności u chorego.

Oto wszystko, co udało mi się zebrać z piśmiennictwa polskiego o wypadkach krwawiączki. O ile mogłem zbadać dostępne mi tu czasopisma i bibljografję, nie natrafiłem dotąd na genealogję rodu polskiego krwawców, przekraczającego dwa pokolenia.

Wobec tego pozwalam sobie przedstawić rodzinę, którą od protoplasty nazywam rodem Poźniaków, gdzie udało mi się wykryć dziedziczność krwawiączki na pięciu po sobie następujących pokoleniach, w okresie 132 lat, ponieważ pierwszy przypadek zdarzył się w 1791 roku, ostatni zaś został przeze mnie stwierdzony w 1922 roku.

Kilka słów o sposobie zebrania przeze mnie materjału. Od kilkunastu lat wiedziałem, że w Wileńszczyźnie istnieje kilka spokrewnionych między sobą rodzin, w których zdarzały się przypadki krwawiączki. Natrafiwszy na jeden taki przypadek, zacząłem zbierać materjał od starszych członków tej rodziny, przeważnie pań, u których istnieje żywa tradycja rodzinna, w tem kilka matek, które straciły dzieci z tej strasznej choroby. Pomyślną dla mnie okolicznością było to, że od przeszło 30 lat w rodzinie tej jest zupełnie wyraźna świadomość o dziedzicznem obarczeniu tej rodziny krwawiączką i o tem, że zachorowują na tę chorobę mężczyźni, a przenosi się ona przez kobiety. Jedna z zapytywanych przeze mnie pań powiedziała mi wręcz, że starających się o rękę córek uprzedzało się, że obarczone one są tą skazą dziedziczną. Każdy więc wypadek choroby był żywo komentowany i zapamiętany przez rodzinę. Pozatem rodziny te

są zamożne, zdawna osiadłe tu, w ziemi Wileńskiej, i inteligentne. Dość powiedzieć, że z córką tego rodu ożenił się Kajetan Krasowski, dyrektor gimnazjum Wileńskiego za czasów Juljusza Słowackiego, co bardzo mi ułatwiło sprawdzenie podań rodzinnych, gdyż mogłem na podstawie pracy W. Studnickiego o Słowackim[15]) oraz formularzy służbowych Krasowskiego, znajdujących się w tutejszych archiwach, ustalić lata urodzeń jego dzieci, między któremi był krwawiec. Drugim wybitnym członkiem tej rodziny był profesor astronomji dawnego Uniwersytetu Wileńskiego Piotr Sławiński, na którego ród dziedziczność nie przeszła, i dla tego wspominam tu jego nazwisko, którego rodzony prawnuk, obecny asystent przy katedrze botaniki U. S. B., pan Witold Sławiński udzielił mi również dużo bardzo ważnych informacyj, za co mu tu serdecznie dziękuję.

Podaję te szczegóły dlatego, by wskazać, że chociaż materjał mój pochodzi przeważnie z ustnej tradycji rodzinnej, pomimo to wydaje mi się wiarogodnym. Ponieważ, z powodu dziedziczenia przez córki, nazwiska rodzin zmieniają się w każdem pokoleniu, podaję nazwy tylko tych rodów, które albo wygasły zupełnie lub w których wygasła dziedziczność, nazwiska zaś żyjących rodów z ostatnich czasów ze zrozumiałych względów oznaczam tylko pierwszą literą. (ob. tablicę).

Otoż w całym tym rodzie Poźniaków w 5-ciu po sobie następujących pokoleniach było 8 krwawców — wszyscy bez wyjątku mężczyźni. Ani jednej kobiety — krwawca nie było w tej rodzinie; wprawdzie kilka kobiet łatwo ulega siniakom, ale ani jedna kobieta nie tylko nie miała śmiertelnego krwotoku, lecz tradycja nie przechowała pamięci o jakichkolwiek poważniejszych krwawieniach. Natomiast choroba dziedziczona była tylko przez pośrednictwo kobiet. Przejdźmy więc do opisu historyj choroby.

Pierwsze pokolenie.

Krwawiec pierwszy Józef (imię niepewne) Poźniak, syn Antoniego i Zuzanny z Anklerów Poźniaków urodził się około 1790 roku. Bliższych szczegółów o jego życiu tradycja rodzinna nie zachowała, wiadomo tylko, że gdy kiedyś piastunka trzymała go, jako roczne dziecko na ręku i siadła z nim na wózek, stojący przed dworem, koń szarpnął, dziecko, przecięło sobie zębami język i w kilka dni potem zmarło z upływu krwi około 1791 roku w pierwszym roku życia.

Drugie pokolenie.

Krwawiec drugi Otton Krasowski, syn Józefy Poźniakówny, siostry krwawca pierwszego, urodził się w 1818 roku. Po najdrobniejszych uszkodzeniach miewał częste krwawe wybroczyny pod skórą i siniaki. Raz w kuźni pomagał w pracy kowalowi i podniósł coś ciężkiego, z powodu czego dostał wewnętrznego krwotoku, i skutkiem tego w kilka dni potem umarł w wieku lat 30 około 1848 roku. Był żonaty i miał jednego syna, który umarł w trzecim roku życia, z jakiej choroby dokładnie nie wiadomo, ale napewno nie z krwawiączki

Trzecie pokolenie.

Krwawiec trzeci Tadeusz M. urodził się 2-go lutego 1872 roku, jako syn Aleksandry Krasowskiej, siostry krwawca Ottona, miał dwa razy niebezpieczne krwotoki. W drugim roku życia zadrapał sobie gardło patykiem wywołując krwotok, zatrzymany dopiero po kilku dniach; w czwartym roku życia przyciął wargę, przyczem krwotok trwał z przerwami do sześciu tygodni, ustawał po przypalaniu żelazem gorącem, po odpadnięciu jednak strupka ranka znowu zaczynała krwawić i trzeba było znowu ją przypalać. Miewał silne bóle i obrzęki w stawach kolanowych, łokciowych i ramieniu, które były uznawane za „reumatyzm" i leczone kąpielami morskiemi w Libawie. Uczył się, jako amator, introligatorstwa i raz, krojąc tekturę, przeciął sobie naczynie krwionośne na udzie; krew zaczęła tak obficie iść z rany, że był wezwany na wieś chirurg dr. Kadenacy, który nazajutrz podwiązał tętnicę, pomimo tego chory zmarł od upływu krwi w półtorej doby po zranieniu 17-go sierpnia 1891 roku w 20 roku życia.

Czwarte pokolenie.

Krwawiec czwarty Stefan S., syn Stefanji M., siostry krwawca trzeciego, urodził się w czerwcu 1895 roku. Miewał częste krwotoki podskórne od najbłahszych przyczyn. Jako sześcioletnie dziecko jechał w dobrze wyściełanej bryczce szesnaście mil końmi; po przyjeździe do domu dostał ogromnych sińców na prawym boku i udzie w tych częściach ciała, które przylegały do boku bryczki i z tego powodu musiał leżeć parę tygodni. Innym razem, idąc z odstawioną ręką, uderzył się łokciem o drzwi, co wywołało również duże sińce. Po raz ostatni na wsi, w lutym 1907 roku, po upadku dostał wybroczyn krwawych na prawem podudziu, ciepłota w ciągu tygodnia znacznie się podniosła, a wezwany lekarz skonstatował ropień, który został przecięty, poczem wyszła ropa zmieszana z krwią w rozpadzie. W kilka godzin po operacji trzeba było zmienić opatrunek, gdyż bandaże i łóżko przemokły krwią. Krwawienie nie ustawało i na trzeci dzień chory zmarł przy objawach ostrej niedokrwistości w lutym 1907 roku w 12 roku życia.

Krwawiec piąty Wacław J. syn Marji M. siostry krwawca trzeciego urodził się 24 marca 1898 roku. Był bardzo słaby i miewał częste sińce. Raz bawiąc się, stuknął rączką o stół i dostał dużego sińca. Gdy innym razem trzymała go na ręku niańka, na ciele dziecka zjawił się szereg małych sińców, odpowiadających guzikom bluzki niańki, do których dotykało się dziecko. Umarł 10 miesięczny w styczniu 1899 r. od osłabienia sercowego po 10 dni trwającej influenzy, panującej wtedy w domu.

Krwawiec szósty Tadeusz W. syn Heleny M., siostry krwawca trzeciego, urodził się 1 stycznia 1897 roku. Miewał prawie stale sińce po najlżejszym upadku. W drugim roku życia dostał po upadku krwotoku z wargi, który trwał dwa dni i ustąpił dopiero po przypaleniu. 27 lutego 1899 roku po dwóch dniach gorączki, dochodzącej na drugi dzień do 40°, zmarł *bardzo blady* bez roz-

poznania lekarskiego ze strony wezwanego do dziecka lekarza wojskowego w miasteczku Olicie w dn. 1 marca 1899 roku w wieku 2 lata 2 miesiące.

Piąte pokolenie.

Krwawiec siódmy Edward C. syn Jadwigi J., siostry krwawca piątego, urodził się 24 maja 1913 roku. Do pół roku życia żadnych objawów krwawiączki nie było, w siódmym miesiącu matka, dobrze świadoma panującej w ich rodzinie skazy, z trwogą zauważyła pierwszy siniec. 26 grudnia 1913 r., bawiąc się, jako siedmiomiesięczne dziecko, szklaną kulą od choinki, skaleczył sobie duży palec prawej ręki. Krew narazie pokazała się i zatrzymała, po kilku godzinach znowu się zjawiła i przestała iść w 10 godzin po skaleczeniu. W dziewiątym miesiącu życia, dziecko trzymając kościaną zabawkę w ustach, podskoczyło na łóżku i skaleczyło sobie wędzidełko języka. Pokazała się narazie krew, która wkrótce przestała iść, po 3 godzinach zaczęła sączyć się na nowo, poczem zjawił się duży krwotok, który trwał z przerwami trzy dni, gdyż po wypluciu skrzepów zjawiał się na nowo i ustąpił powoli dopiero po podskórnem wstrzyknięciu adrenaliny. Po tym krwotoku dziecko, które już próbowało wstawać, bardzo zbladło i osłabło. W sierpniu 1914 roku, po wybuchu wojny, dziecko na wsi dostało czerwonki, która była lekka, i krew w stolcach była tylko w ciągu 4—5 dni, a sama choroba trwała około dwóch tygodni, poczem dziecko bardzo się poprawiło i rok cały czuło się dobrze.

W lipcu 1915 roku matka z dwuletniem dzieckiem z powodu wojny przeniosła się do Mińszczyzny na wieś, nad brzeg Berezyny, do wilgotnej miejscowości. Dziecku zbrzękło lewe kolano, skutkiem czego przestało ono chodzić. Miejscowy lekarz bał się gruźlicy, lecz po trzech tygodniach obrzęki się zmniejszyły, za to zbrzękła prawa kostka; po opadnięciu obrzęków w stawach, w okolicy ich uwidoczniły się sińce, i dziecko zaczęło chodzić. Z powodu dalszych działań wojennych matka z dzieckiem, dążąc za mężem wezwanym na wojnę, udała się w jesieni 1915 r. do Ranenburga Riazańskiej gub., gdzie dziecko całą jesień i zimę czuło się doskonale, od czasu do czasu zjawiały się tylko małe sińce. W maju 1916 r. dziecko zaczepiło się o dywan, upadło i ząbkami skaleczyło sobie dolną wargę, poczem krew szła z przerwami bardzo silnie w ciągu dwuch dni; po posmarowaniu ranki adrenaliną krwawienie się zmniejszyło, ale krew pokazywała się jeszcze przez 3 dni. Latem 1916 r. stan dziecka był nieszczególny, zjawiały się większe wybroczyny krwawe na podudziach, przyczem po kilka dni dziecko nie mogło chodzić. W czasie między krwotokami chłopak czuł się dobrze, był bardzo żywy i wesoły. W styczniu 1917 r. przebył dość ciężką anginę, a w maju tegoż roku nieżytowe zapalenie płuc. Latem 1917 r. upadł i uderzył się w prawy łokieć, który zbrzękł, i kilka dni chopak nie mógł poruszać ręką.

6 września o godz. 11 rano dziecko bawiło się na dziedzińcu, wylanym asfaltem, pośliznęło się, upadło na kolana i podstawą nosa uderzyło o róg stołka. Pokazało się około 10 kropel krwi z nosa, ale po położeniu dziecka do łóżka i zimnych okładach krwotok ustał i zjawił się duży siniec na podsta-

wie nosa i pod lewem okiem. W pół godziny potem chłopak wstał. zaczął się bawić i o 2-ej zjadł obiad z apetytem. Matka jednak, będąc niespokojną, wezwała przed nocą lekarza, który bardzo szczegółowo zbadał dziecko, *uciskając kości nosa,* by się przekonać, czy są całe; przy lekarzu zaczęła iść mocno krew z lewej dziurki nosa, tak iż lekarz ją zatamponował. Tampon wkrótce przesiąkł krwią i dziecko zasnęło spokojnie. Nazajutrz matka zauważyła, że pomimo zewnętrznego małego krwotoku dziecko ma białe usta, jest słabe i apatyczne. Zjawiły się wielokrotne wymioty spieczoną krwią i o 3 w nocy, 8 września 1917 roku, w 40 godzin po uderzeniu nosa dziecko zmarło z upływu krwi w wieku 4 lata 4 miesiące.

Krwawiec ósmy Jan C., rodzony brat poprzedniego, urodził się dn. 22 czerwca 1922 r. z główką, okręconą pępowiną, w stanie lekkiej zamartwicy, sinawy z powierzchownym oddechem. Jedna z najdoświadczeńszych położnych w mieście, chcąc wywołać płacz noworodka, uderzyła go parę razy po pośladkach i, podniosłszy rękami tułów, tarła po plecach i boczkach i oblała dziecko zimną wodą, poczem dziecko mniej więcej po minucie krzyknęło. Nazajutrz zauważono wielkie sińce na plecach. Wezwany do dziecka znalazłem na krzyżu i pod łopatkami obrzękłość skóry wielkości dwóch dłoni dorosłego człowieka czerwonego koloru, nie zmieniającego się przy ucisku. Obrzękłość trwała około tygodnia, zmieniając kolory typowo dla każdej wybroczyny krwawej. U siedmiomiesięcznego pierwszy raz zauważono na podudziu siniec wielkości dwuzłotówki srebrnej. Jako roczny siadł mocno na ziemię, poczem wystąpił siniec wielkości pół karty do grania, wywołując parodniowe chromanie. W końcu września 1923 r. stojąc w łóżku, ustami otarł się o plecionkę łóżeczka i z wiązadełka górnej wargi pokazało się parę kropel krwi, bez dalszych narazie następstw. Całą noc drasnięcie nie krwawiło, ale nazajutrz, gdy chłopczyk pił mleko, strupek odpadł i krew zaczęła sączyć się kroplami, poczem wkrótce ustała. Krwawienie takie, nb. w bardzo małym stopniu trwało przez 10 dni, zwykle po jedzeniu. 20 — 22 marca 1924 r. miał lekką grypę i jęczmień na lewej dolnej powiece, który pękł i po rozdrapaniu przez dziecko, bardzo nieznacznie krwawił przez dni kilka. W końcu lipca 1924 r. dziecko przekąsiło zębami bok języka, tak iż uformowała się trójkątna szarpana ranka języka, krew szła jedną noc, poczem zrobił się skrzep i krwawienie ustało. Pomimo pozornego zdrowia, bez szczególnych urazów, na ciele prawie stale dostrzegalne są tu i owdzie sińce.

W ciągu dwu lat życia chłopiec przechodził lekką krzywicę i miał niewielki wyprysk policzków i rąk. We wrześniu 1924, kiedy go po raz ostatni badałem, ważył, jako dwuletni, 12 kilo, wesoły, żywy chłopak, zmian w narządach wewnętrznych niema. Dziecko ma jasną, delikatną cerę, włosy jasne, oczy piwne, zewnętrznie podobny do matki.

28 października 1924 r. dr. Safarewicz zrobił badanie krwi dziecka i matki. W tym czasie dziecko czuło się dobrze, przyczem żadnych krwawień nie było.

U dziecka znaleziono czerwonych ciałek 4.550.000, % hemoglobiny 80. Płytek w 1 milimetrze sześciennym krwi według metody Spitza [17]) znaleziono 230.000. Białe ciałka nie były obliczane.

Czas krwawienia według Duke zarówno u matki, jak u dziecka wynosił 3 minuty.

Czas krzepnięcia krwi w zaimprowizowanym aparacie Bürkera przy ciepłocie 25⁰ C.:

U matki: początek krzepnięcia 3 minuty, koniec 5 minut, skrzep normalny, ścisły.

U dziecka: początek krzepnięcia 8 minut, koniec krzepnięcia 10 i pół minut, skrzep skąpy, wiotki.

* * *

Przytoczyłem tu szereg osób, spokrewnionych z sobą, wyłącznie mężczyzn, u których przy pozornie dobrem zdrowiu, najlżejsze urazy wywołują krwawienia, nieraz kończące się śmiercią, jak naprzykład przecięcie zębami języka, rozcięcie wrzodu, krwotok nosowy. Jedno dziecko dostaje nawet szeregu sińców, odpowiadających guzikom bluzki piastunki, która je nosiła na ręku. Inne, przeciąwszy sobie wargę, dostaje krwotoku, trwającego z przerwami 6 tygodni, i, co jest charakterystyczne, po odpadnięciu strupka, wywołanego po przypaleniu żelazem, ranka znowu zaczyna krwawić. Szereg osób dostaje opuchnięcia stawów, co jest traktowane jako reumatyzm lub gruźlica, lecz opuchnięcie znika i uwidoczniający się siniec wyraźnie wskazuje, że tu było krwawienie do stawu (hemarthrosis).

Widzimy więc, że są to ludzie obarczeni skazą dziedziczną, przenoszącą się przez kobiety, a ujawniającą się tylko u mężczyzn, przy której w ciągu całego ich życia, przy zupełnem pozornem zdrowiu, najmniejszy uraz wywołuje uporczywe i długotrwałe krwawienie, t. j. że wszyscy oni mają chorobę zwaną hemofilją, czyli krwawiączką. U ostatniego z naszych chorych była również zbadana krew.

Jednak nie każda skłonność do samoistnych krwawień może być nazwana hemofilją; jest sporo rozmaitych chorób, w których łatwo powstają różnego rodzaju krwawienia,—są to skazy krwotoczne. Przejdźmy więc do *rozpoznania różniczkowego.*

Jak wiadomo, do ostatnich czasów panował duży zamęt i chaos co do skaz krwotocznych. Przyczyną tego zamieszania pojęć było zwracanie uwagi tylko na symptomatologję choroby bez uwzględnienia badań hematologicznych.

Na Zjeździe Internistów Polskich w Wilnie w lipcu 1923 roku docent dr. Tempka z Krakowa wygłosił referat o patogenezie i hematologji pierwotnych skaz krwotocznych, streszczony w Polskiej Gazecie Lekarskiej [16]), nie będę się więc rozwodził nad tem, przypomnę tylko, że przy hematologicznem badaniu skaz krwotocznych mają znaczenie następujące momenty: 1) czas krzepnięcia, 2) czas krwawienia, 3) kurczliwość skrzepu, 4) ilość płytek krwi i 5) próba zastoinowa. Same skazy zaś zależą albo od nieprawidłowej czynności naczyń włosowatych, lub też od nienormalnego składu krwi: — upośledzenia krzepliwości lub zmniejszenia płytek krwi, czyli trombocytów.

Uwzględniając tedy objawy ogólne, jak i badania krwi, możemy w naszych

wypadkach wykluczyć wszystkie inne samoistne skazy krwotoczne prócz krwawiączki.

Przedewszystkiem gnilec oraz chorobę Möller-Barlowa, czyli tak zwany gnilec dziecinny, są to skazy krwotoczne z wyraźnej przyczyny — awitaminozy, w których upośledzone są naczynia krwionośne, krzepliwość zaś krwi i ilość płytek nie ulega zmianie.

Następnie, plamica Schönlein-Henocha, lub dawniejsza purpura simplex, rheumatica, urticans, erythematosa, abdominalis, obecnie nazywana krwotoczną toksykozą naczyń włosowatych, jest również pochodzenia angiopatycznego, to znaczy, że uszkodzone są w niej naczynia włosowate, i ściany ich łatwiej przepuszczają zarówno płynne, jak postaciowe składniki krwi; z tego powodu, prócz plamicy i krwawień występują często obrzęki. Skład krwi pod względem krzepliwości i płytek jest w tym wypadku zupełnie normalny.

Skazą krwotoczną jest również choroba Werlhofa, w której ludzie dziedzicznie nie obciążeni, tak mężczyzni, jak kobiety, w pełni zdrowia, zachorowują na skłonność do krwotoków ogólnych, o której wyraźnie świadczą obfite krwawienia z błon śluzowych, zarówno jak wylewy krwi na skórze. Objawy te w swej ostrej postaci różnią się oczywiście od krwawiączki; bywają jednak przewlekłe wypadki choroby Werlhofa, o których wspomina Frank [17]), gdzie choroba nie opuszcza na stałe chorego, tylko najwyżej czasami nie ujawnia się, ale jako skaza trwa nadal, i u takich chorych lekkie urazy wywołują sińce lub jak naprzykład czyszczenie zębów, — krwawienie z dziąseł; nieraz jednak zjawiają się okresy, w których występują silniejsze krwotoki z nosa lub maciczne. Widzimy więc, że takie przewlekłe wypadki mogą klinicznie przypominać hemofilję. Ważną różnicą jest jednak stan krwi. — Charakterystyczną cechą choroby Werlhofa jest znaczne zmniejszenie płytek krwi — trombopenia. Zamiast 250—300 tysięcy płytek w 1 milimetrze sześciennym krwi, w chorobie Werlhofa jest ich tylko 30 tysięcy, albo i mniej. — Ponieważ przy krwawieniu z naczynia włosowatego, pierwszą zaporę dla wylewu krwi stanowi czop z płytek, tak zwany biały tromb, więc przy ubóstwie krwi w płytki, czas krwawienia znacznie się przedłuża. Przy ukłuciu brzuśca palca igłą Frankego, u zdrowych krwawienie ustaje w 1—3 minuty; w chorobie Werlhofa krew zbierana na bibułę co pół minuty, występuje wielkiemi kroplami i krwawienie trwa 15—30 minut, nieraz nawet godzinę i dłużej. (Duke) Krzepliwość krwi w tej chorobie jest jednak zachowana i czas krzepnięcia krwi, przy badaniu rozmaitemi metodami, nie różni się od wyników otrzymanych u ludzi zupełnie zdrowych.

Ponieważ kurczliwość skrzepu zależna jest również od ilości i jakości płytek, przy morbus Werlhofi, jako trombopenji, skrzep nie oddziela się od surowicy, a cała krew krzepnie w jedną czerwoną galaretowatą masę.

Inne stosunki są w krwawiączce. Charakterystyczną cechą tej choroby jest zmniejszenie krzepliwości krwi, ponieważ brakuje jej jednego ze składników chemicznych, wywołujących krzepnięcie.

Jak wiadomo jeszcze od czasów Schmidt'a, (cyt-wg. Schlössmann'a [18]) proces krzepnięcia krwi polega na następującem:

Krążący w osoczu krwi w roztworze pewien rodzaj globuliny, tak zwany fibrynogen, ścina się w nierozpuszczalne białko, fibrynę, czyli włóknik, pod wpływem innego składnika krwi—trombiny, czyli fibrynfermentu. Lecz w żywej, krążącej w nieuszkodzonych naczyniach krwi fermentu takiego — trombiny — niema, a jest tylko nieczynna substancja przedwstępnego stadjum, tak zwany trombogen, lub protrombina, albo serozym Francuzów.

Przy wyciekaniu krwi z przeciętego naczynia, z uszkodzonych tkanek, przedewszystkiem z rozpadających się płytek krwi wydziela się sok tkankowy—trombokinaza, czyli cytozym, która przy obecności soli wapiennych aktywuje trombogen i zmienia go w czynny ferment-trombinę, która ścina fibrynogen, wydzielając z niego nierozpuszczalną fibrynę — włóknik. Według nowszych badań Nolfa, zachodzą tu nie fermentacyjne procesy, lecz zachwianie równowagi kolloidów.

Otóż Sahli, (cyt. wg. Schlössmann'a [18]) który w najnowszych czasach najwięcej przyczynił się do wyświetlenia istoty krwawiączki, na zasadzie licznych doświadczeń i badań, których nie będę przytaczał, doszedł do poglądu, że w hemofilji komórkom krwi i ścianek naczyniowych brak zdolności wydzielania w dostatecznej ilości i łatwości substancji, przyczyniających się do formowania fermentu, słowem — brak trombokinazy.

Badając krew hemofilików, Sahli wykazał, że zasadowość krwi, ilość soli wapiennych są normalne, ilość włóknika jest również prawidłową, ilość białych ciałek krwi wcale nie jest zmienioną, lub nieco mniejszą, również ilość płytek jest normalną, wreszcie ilość czerwonych ciałek krwi i zawartość hemoglobiny w czasie wolnym od krwawień nie odbiega od normy, najcharakteryczniejszą zaś właściwością krwi hemofilicznej jest opóźnienie krzepnięcia krwi.

Wyniki Sahli'ego stwierdzili później Morawitz i Lossen na jednym z członków znakomitej rodziny Mampel. To samo potwierdzonem zostało przez szereg badaczy, jak Schlössmann [18], Fonio [19], Frank [17], Glanzman [20], Pagniez, Ravina i Solomon [22]) i inni.

To upośledzenie krzepliwości krwi przejawia się przedewszystkiem przez przedłużenie okresu, upływającego od chwili wydostania się krwi poza obręb naczynia aż do początku zjawiania się pierwszej nitki włóknika, czyli bywa opóźniony tak zwany „czas odczynu", lub początek krzepnięcia. Czas krzepnięcia krwi, zarówno normalnej, jak i hemofilicznej zależy od metody, która została użytą.

Przy metodzie Sahli-Fonio (cyt. wg. Franka [17]), gdzie kilkanaście kropel krwi krzepnie przy pokojowej ciepłocie, początek krzepnięcia, t. j. ukazywanie się pierwszych nici włóknika w normalnej krwi, następuje po 7—14 minutach, koniec zaś krzepnięcia—po 15 — 25 minutach; — w hemofilji zaś krew w szklanem naczyniu godzinami pozostaje nieskrzepniętą i wreszcie tworzy tylko miękkie, mało ścisłe skrzepy.

Jeżeli zaś badać krzepliwość krwi metodą Bürkera, (cyt. wg. Schlössmanna [18]) gdzie dość jest jednej kropli krwi i krew bada się przy 25° C., to liczby są inne, ale i tu krew normalna bardzo różni się od hemofilicznej. Przy normalnej krwi początek krzepnięcia następuje już po 3 minutach, koniec zaś, to

jest uformowanie się całego skrzepu po 5 minutach; w siedmiu przypadkach zaś krwawiączki Schlössmanna [18]) początek krzepnięcia wahał się od 6 i pół do 25 minut, koniec zaś od 9 i pół do 41 minuty, przyczem Schlössmann zauważył ciekawy fakt, że opóźnienie krzepnięcia krwi szło mniej więcej równolegle do ciężkości przebiegu klinicznego danego przypadku. Najcięższi krwawcy wykazywali również największe opóźnienie krzepnięcia krwi, klinicznie zaś lekkie przypadki dawały tylko małe odchylenia od normy,

By otrzymać prawidłowe dane, trzeba badać krew chorych tylko w czasie wolnym od krwawień, gdyż większość autorów, zaczynając od Sahli'ego zgodnie twierdzi, że podczas większych krwawień u hemofilików czas krzepnięcia skraca się. Upatrują w tem reakcję organizmu na krwotok, tworzenie się większej ilości trombokinazy we krwi i przypisują tej okoliczności dawno już znane samoistne nieraz zatrzymywanie się krwotoków w krwawiączce.

* * *

Przechodząc do danych hematologicznych u ósmego krwawca z badanej przez nas rodziny, znajdziemy, że analiza krwi zupełnie nie wykazała żadnych znamion choroby Werlhofa, bo i czas krwawienia, i ilość płytek są zupełnie normalne.

Natomiast krew w zupełności potwierdziła kliniczne rozpoznanie, że mamy tu do czynienia z krwawiączką dziedziczną, przyczem względnie małe odchylenia czasu krzepnięcia od normy: 8—10½ minut—wskazują nam, że jest to w sensie Schlössmanna [18]) wypadek lekki; rzeczywiście 2 i pół letnie dziecko dotychczas nie miało poważniejszych krwotoków. Przyszłość pokaże, czy czas krzepnięcia ma jakiekolwiek znaczenie dla rokowania.

Oprócz wypadków krwawiączki dziedzicznej, względnie rzadko zdarzają się wypadki sporadyczne, gdzie nie można stwierdzić żadnej dziedziczności u antenatów. Tak Schlössmann [18]) śród swoich 7 chorych znalazł czterech nb. tylko mężczyzn, u których nie można było wykazać żadnej dziedziczności i którzy ani przebiegiem choroby, ani badaniem krwi nie różnili się niczem od formy dziedzicznej.

Takie same wyniki i także wyłącznie u mężczyzn otrzymali również Kramsztyk [12]) i Popowski [14]). Jako wyjątek stoi spostrzeżenie Semerau - Siemianowskiego i Misiewiczówny [13]), którzy otrzymali zmniejszenie krzepliwości krwi u kobiety (10 min. 10 sek. przy badaniu sposobem Czubalskiego).

By zakończyć z odmianami skazy krwotocznej, muszę jeszcze pokrótce wskazać na dwie formy. Tak Opitz i Frey [2]) opisali przypadek śmiertelnego krwotoku u dziewczynki po nakłuciu palca w klinice dla badania krwi, u której krew zupełnie nie krzepła i gdzie znaleźli zupełny brak fibrynogenu i nazwali go *pseudohaemofilia ex afibrinogenaemia*, tłumacząc go porażeniem czynnościowem wątroby, która podobno wytwarza fibrynogen. Brakiem fibrynogenu tłumaczą również krwotoki po uszkodzeniach wątroby przy zatruciu fosforem lub innych ciężkich schorzeniach wątroby.

Drugą odmianę opisał Glanzmann [21]). Stwierdził on mianowicie u różnych członków 9 rodzin obecność skazy krwotocznej dziedzicznej, przenoszonej głów-

nie, ale nie wyłącznie, przez kobiety na obie płci bez różnicy i występującej, albo ostro w postaci typowej choroby Werehofa, albo przewlekle i wtedy różniącej się od choroby Werlhofa prawidłową ilością płytek i w następstwie tego prawidłowym czasem krwawienia,—charakterystyczną cechą zaś jest brak kurczliwości skrzepu. Przyczynę braku kurczliwości skrzepu, mimo prawidłowej ilości płytek, upatruje Glanzman w jakościowych zmianach płytek, a pod mikroskopem widział on podobno objawy zwyrodnienia płytek. Czas krzepnięcia bywa przy tej chorobie przeważnie nie spóźniony. Ten zbiór objawów oznacza on jako *trombasthenia haemorrhagica hereditaria* i uważa go za utajoną niejako postać choroby Werlhofa, która wskutek spadku liczby trombocytów, wywołanego naprzykład działaniem czynnika zakaźnego na szpik kostny, przejść może w postać jawną, to jest właściwą chorobę Werlhofa. Wszystkie opisane wypadki hemofilji u kobiet uważa Glanzmann za thrombasthenia hereditaria. Przyszłość pokaże, czy na podstawie trudnego i wadliwego oddzielania się skrzepu od surowicy można wydzielić nową jednostkę chorobową—mogę przytoczyć tylko zdanie D-ra Safarewicza, że przy badaniach na reakcję Wassermanna napotyka on często na krew z trudno oddzielającym się skrzepem u osób bez żadnych jawnych skaz krwotocznych.

* * *

Tak więc widzimy, że przedstawiony przeze mnie ród Poźniaków jest obarczony skazą—dziedziczną krwawiączką. Jeżeli porównamy ten ród z najlepiej chyba opisanym w dostępnej mi literaturze niemieckim rodem Mampel [3]), to widzimy, że na obu rodach najzupełniej potwierdziło się stare prawo Nassego: choroba przenosi się tylko przez kobiety, a chorują tylko mężczyźni. Jest jeden tylko rzekomy wyjątek w rodzinie Mampel. Oto w pokoleniu trzecim krwawiec Nr. 20 zrodził krwawca Nr. 29, ale tylko dlatego, że ożenił się ze swoją siostrą cioteczną — krwawcoródką. Wyjątek ten najpiękniej tylko potwierdza prawo Nassego.

Porównajmy teraz te dwie rodziny co do stopnia dziedzicznego obarczenia. Na pierwszy rzut oka ród Poźniaków wydaje się daleko mniej obarczony, niż ród Mampel. Tu na 58 mężczyzn jest 8 krwawców, czyli 13,8%, wtedy gdy w rodzinie Mampel na 111 męskich potomków krwawców było 37, czyli 33,3%. prawie 3 razy więcej.

Ten rachunek byłby jednak niesłuszny, trzeba za podstawę brać nie wszystkich mężczyzn, ale tylko takich, którzy pochodzą z rodziny krwawców, których więc matka jest lub może być krwawcoródką i jako taka jest oznaczona na schemacie kółkiem z krzyżem u dołu i punktem pośrodku kółka (ob. tablicę).

Dla pokazania, że w rodzinach, w których wygasła dziedziczność krwawiączki, nie zjawia się ona nadal w następnych pokoleniach, zostały podane na tablicy rodziny, zupełnie wolne od dziedziczności.

Rodzin, obciążonych dziedzicznością, w rodzie Poźniaków było 13 z 26 mężczyznami, z których krwawców było 8, co daje 30,8%. Jeżeli takież obrachowanie zrobimy dla rodu Mampel, to znajdziemy w 19 rodzinach 82 mężczyzn, z których krwawców było 37, czyli 45,1%.

Widzimy więc, że pomimo pozornych ogromnych różnic w ilości krwawców: tu 8, a tam 37, różnice procentowe nie są znów tak wielkie: w rodzie Mampel zachorowało na krwawiączkę nieco mniej, niż połowa wszystkich obciążonych dziedzicznością mężczyzn, w rodzie Poźniaków odrobinę mniej, niż trzecia część.

Absolutne różnice w ilości krwawców zależą przedewszystkiem od stosunku mężczyzn do kobiet: w rodzie Mampel było 111 mężczyzn na 96 kobiet, a w rodzie Poźniaków odwrotnie: 58 mężczyzn na 63 kobiety.

Pozatem znaczenie ma dzietność rodzin. W rodzie Mampel są rodziny po 19-ro i 13-ro dzieci, podczas gdy w rodzie Poźniaków maksymalna ilość wynosi w paru rodzinach dziewięcioro dzieci.

Jak tu, tak i tam, są rodziny, obciążone dziedzicznością, gdzie pomimo to nie było krwawiączki. W rodzie Mampel na 19 rodzin naliczyłem 6 takich, w których nie ujawniła się dziedziczność, w rodzie Poźniaków na 13 rodzin — również 6.

W piśmiennictwie są opisane przypadki, w których dziedziczność ominęła jedno pokolenie i zjawiła się dopiero w następnem. Nie potwierdzają tego przytoczone rodowody obu tych rodzin. Najdobitniej to widać na rodzinie profesora Sławińskiego, gdzie dziedziczność nie ujawnia się już w czwartem pokoleniu.

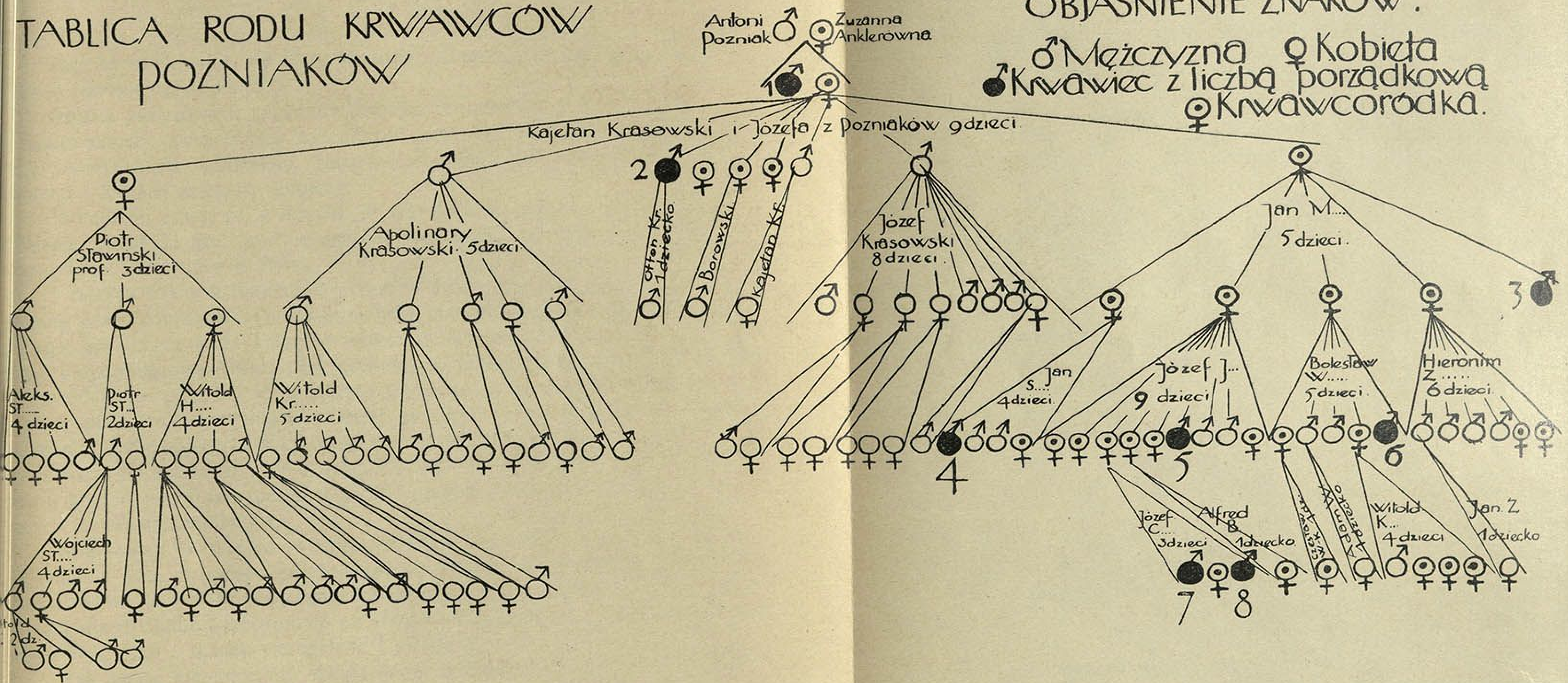
Częstość krwawiączki w rodzie Poźniaków.

Pokolenie	Rodzin wogóle	Mężczyzn	Kobiet	W tem rodzin obciążonych dziedzicznością	Mężczyzn	Kobiet	Krwawców	% krwawiączki
I	1	1	1	1	1	1	**1**	100
II	1	4	5	1	4	5	**1**	25
III	7	12	12	3	4	5	**1**	25
IV	16	27	29	5	14	14	**3**	21,4
V	13	14	16	3	3	5	**2**	66,4
Ogółem	38	58	63	13	26	30	8	30,8

% krwawiączki we wszystkich 38 rodzin . . . . . . = 13,8%
» » w obciążonych dziedzicznością 13 rodzin = **30,8%**
w tem krwawiączka była tylko w 7 rodzinach, w pozostałych 6 nie było krwawców, z tego w 5 rodzinach było 8 chłopców, w jednej dotąd niema chłopców.

Słówko jeszcze, czy w takich rodach z biegiem lat i pokoleń wygasa usposobienie do choroby. Z powodu małych liczb należy ostrożnie korzystać z da-

TABLICA RODU KRWAWCÓW POZNIAKÓW



ych procentowych. Zależy to przecież od liczby dzieci, liczby mężczyzn, od śmiertelności niemowląt i t. d.

Niestety jednak, ani na rodzie Poźniaków, ani Mampel nie widać tego wygasania, przeciwnie, piąte pokolenie rodu Poźniaków dało wzmożenie zachorowań. Nie sprawdziła się dawno trwająca tradycja w tym rodzie, że w każdej rodzinie tylko jeden chłopiec pada ofiarą tej choroby, bo właśnie w piątem pokoleniu po raz pierwszy zachorowało dwóch (krwawcy 7-y i 8-y).

* * *

Chociaż to zupełnie nie tyczy się mego tematu, lecz na zakończenie słów kilka o leczeniu tej choroby.

Oprócz miejscowych sposobów tamowania krwotoków, proponowane były rozmaite zabiegi, zwiększające krzepliwość krwi lub zwężające naczynia. Niestety, wstrzykiwania adrenaliny, żelatyny, peptonu, soli wapiennych, surowicy zwierząt i ludzkiej zawiodły zupełnie.

Ostatniemi czasy, po wykryciu, że przy krwawiączce jest upośledzone wydzielanie trombokinazy, wielkie nadzieje pokładano na wstrzykiwania soków tkankowych i wyciągów z płytek.

I rzeczywiście sok tkankowy, nawet w dużem rozcieńczeniu, nawet sterylizowany przez gotowanie *in vitro* wywoływał natychmiastowe skrzepnięcie hemofilicznej krwi. Lecz wstrzyknięty w większych ilościach do żył zwierzęcia wywoływał natychmiastową śmierć przy ogromnych skrzepach w sercu i naczyniach; wstrzyknięty zaś powoli i w mniejszych ilościach nie wywoływał żadnego efektu, oprócz opóźnienia krzepnięcia. Ustrój zwierzęcy, albo poddaje się działaniu substancyj, pobudzających krzepliwość krwi w naczyniach, i wtedy następują skrzepy w naczyniach i śmierć; albo broni się od tak niebezpiecznego zabiegu dla ruchu krwi w naczyniach bez przeszkód i reaguje tworzeniem substancyj hamujących, t. zw. antitrombinów.

Schlössman [18]) dlatego wogóle zapatruje się sceptycznie na możliwość otrzymania leku, mogącego przyśpieszyć krzepnięcie krwi przez doprowadzenie bezpośrednio do niej brakującego pono czynnika krzepnięcia. O wiele większe widoki ma działanie bezpośrednie na krwawiące miejsce przyśpieszających krzepnięcie wyciągów z tkanek—koagulenu i klaudenu.

Tak samo niepomyślnie działa nawet taki silny środek, jak przelewanie krwi bezpośrednio od zdrowego osobnika. Schlössman [18]) opisuje krwotok po operacji przecięcia wrzodu okołonerkowego u krwawca w klinice Perthesa, leczony bezpośrednio przelewaniem krwi z żyły rodzonego ojca. Krwi wyszło tyle u ojca, że nastąpiła u tegoż zapaść, syn odżył, ale na krótko, bo krwotok zatrzymał się tylko na 8 godzin, poczem nastąpił nowy krwotok, tym razem śmiertelny.

W ostatnich latach, a nawet miesiącach, cały szereg autorów niemieckich ze Stephanem na czele, jak również francuscy: Pagniez [22]), Canuyt i Labarre [23]) oraz inni opisywali wpływ naświetlania niewielką ilością promieni Röntgena rozmaitych organów ciała na powiększenie krzepliwości krwi i zmniejszenie krwo-

toków. Stephan, Partsch i Pagniez (ct. wg. Pagniez [22]), opisują dobre wyniki takiego leczenia u krwawców. Czy to potwierdzi się w dalszych przypadkach, pokaże przyszłość.

Słowem, ani istota krwawiączki nie jest dotąd dostatecznie wyjaśnioną, ani oczywiście leczenie. Potrzebne są dalsze badania.

Piśmiennictwo.

1. *Litten.* Die Krankheiten d. Milz und hämorrhag. Diathesen. Nothnagels Handhuch d. Spec. Pathol. u. Therapie. VIII Band III Theil S. 310 Wien 1898.

2. *H. Opitz und M. Frei.* Uber eine Form der Pseudohämophylie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1921 B. 94.

3. *H. Lossen.* Die Bluterfamilie Mampel in Kirchheim b. Heidelberg II Bericht Deut. Zeitschr. f. Chirurgie 1905 B. 76.

4. *P. Gilliard.* Imperator Nikołaj II i jewo siemja — tłumaczenie rosyjskie z przedmową Sazonowa. Wiedeń 1921.

5. *K. H. Bauer.* Zur Vererbung u. Konstitutionspathologie der Hämophylie. Deut. Zeitschr. f. Chirurgie 1922 B. 176.

6. *Domartin.* Thèse de Paris ref. Arch. d. Medec. des Enfants 1904, str. 124.

7. *Eichhorst* artyk. w Realnaja Encikłopedja Medic. Nauk Eulenburg — Afanasjewa tom IX, str. 575.

8. *Comby.* Traité des maladies de l'enfance T. I, str. 877.

9. *Helbich.* O krwawcach. Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego 1857. Tom XIII, str. 57.

10. Lekarz marynarki z Sebastopola. Uwagi nad rozprawą Helbicha o krwawcach — odpowiedź Helbicha Tyg. Lek. 1857.

11. *Piltz.* Przedstawienie dwóch wypadków krwawiączki z zajęciem stawów i zanikiem mięśni. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1903, tom. 99, str. 721.

12. *Juljan Kramsztyk.* Przypadek krwawiączki u sześcioletniego chłopca, przedstawiony na posiedzeniu Pedyatrów przy Warsz. Tow. Lek. d. 19.V-1910 r. Przegl. Pedyatryczny 1911. Tom III, str. 124. Pokaz tegoż chłopca na posiedzeniu tegoż T-wa d. 21.III-1912. Przegl. Pedyatr. Tom IV, str. 253.

13. *Semerau - Siemianowski i Misiewicz.* Studja nad zaburzeniami w układzie krwiotwórczym. Polska Gaz. Lekarska 1923, Nr. 11, str. 188.

14. *St. Popowski.* Przyczynek do badań nad krwawiączką. Warsz. Czasopismo Lek. 1924, Nr. 12, str. 460.

15. *Wacław Studnicki.* Źródła do lat szkolnych Słowackiego. Rocznik Tow. Przyjaciół Nauk w Wilnie 1919—1921. Tom VII, str. 197.

16. *T. Tempka.* Pierwotne skazy krwotoczne ze stanowiska patogenetycznego i hematologicznego. Polska Gaz. Lekarska 1924, Nr. 8 — 11, str. 100 i 124.

17. *E. Frank.* Über hämorrhagische u. pseudohämophile Diatese. Ergebnisse der gesamten Medizin Band III. 1922. str. 171 — 211.

18. *H. Schloessmann.* Studien zum Wesen und zur Behandlung der Haemophylie. Beitr. zur Klin. Chirurgie 79 Band 1912, str. 477 — 549.

19. *A. Fonio.* Über dle Wirkung der intravenösen und Subcutanen Injektion von Koagulen etc. nebst einigen therapeutischen Erfahrungen. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chirurg. 27 Band 1914, str. 642 — 678.

20. *E. Glanzmann.* Beiträge zur Kentniss d. Purpura im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 83 (33) Band 1916, str. 271 — 315 i 379 — 419.

21. *E. Glanzmann.* Hereditäre hämorrhagische Trombasthenie. Ein Beitrag z. Pathologie d. Blutplättchen Jahrb. f. Kinderheilk. 88 (38) Band 1918, str. 1—42 i 113—141.

22. *Ph. Pagnez, A. Ravina et J. Solomon.* Rayons X et coagulation sanguine. La Presse Medicale 1924, Nr. 51, str. 545.

23. S. Canuyt et J. Labarre. A propos de l'action hémostatique des rayons X. Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie 31.X-1924, Nr. 20.

TADEUSZ WĄSOWSKI.

Z Kliniki Otolaryngologicznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

Kierownik Profesor Dr. **Jan Szmurło.**

Formuła leukocytowa w ropnem zapaleniu ucha środkowego i jego powikłaniach i jej znaczenie rozpoznawcze, z uwzględnieniem bakterjologji tych cierpień.

Jednem z ważniejszych zagadnień w otjatrji jest kwestja wczesnego rozpoznania powikłań ze strony wyrostka sutkowego w ostrem lub przewlekłem ropieniu z ucha środkowego, jakoteż możliwie wczesne określenie wskazań do wykonania zabiegu operacyjnego, który w tych przypadkach jest jedynym racjonalnym środkiem leczniczym.

Niestety w bardzo licznych przypadkach nie jesteśmy w stanie tego uczynić, a to ze względu na brak objawów, pozwalających postawić nie przypuszczalne, lecz pewne rozpoznanie powikłania ze strony wyrostka sutkowego. W podręcznikach otjatrji istnieją wskazania na pewne cechy rozpoznawcze tego cierpienia.

Występująca w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego *bolesność i wrażliwość na ucisk okolicy fossae mastoideae*, a w dalszym ciągu cierpienia *rozprzestrzeniając się dalej ku tyłowi i ku szczytowi wyrostka* przemawia za zajęciem przez sprawę chorobową *komórek wyrostka sutkowego.* (*Schwartze*). Występujące prócz tego *obrzmienie* tej okolicy, również *opuszczenie tylno-górnej ściany przewodu słuchowego zewnętrznego* w kostnej jego części wzmacnia rozpoznanie. Prócz tych objawów przemawiają również za zajęciem wyrostka sutkowego *wysoka ciepłota, obfite ropienie z ucha,* niekiedy *porażenie nerwu twarzowego.* (*Żebrowski, Guranowski, Körner).*

Mygind omawiając sprawę wskazań do wykonania zabiegu na wyrostku sutkowym, uważa za całkiem pewny objaw mastoiditis — *przetokę na wyrostku sutkowym*, inne zaś objawy, jak ropień podokostnowy, ropień szyi, bolesność wyrostka sutkowego na ucisk, bóle samoistne wyrostka sutkowego, opadnięcie tylno-górnej ściany przewodu, obfite ropienie, zalicza on do mniej pewnych.

Mahu podaje, *iż przetoka* w przewodzie słuchowym zewnętrznym jest ważnym wskaźnikiem konieczności zabiegu.

Lermoyez, Lubet-Barbon i Moure są zdania, że powinno się przystępować do wydłutowania wyrostka sutkowego w każdym przypadku ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego, gdy po paracentezie trwają bóle samoistne lub na ucisk okolicy fossae mastoideae, lub jeśli istnieje obfite ropienie.

Wiemy, iż każde prawie ostre ropne zapalenie ucha środkowego wywołuje podrażnienie śluzówki wyrostka sutkowego *(Politzer)*. Wobec tego wrażliwość okolicy fossae mastoideae na ucisk będąc wczesnym objawem zajęcia wyrostka, traci wiele na swem znaczeniu.

Prócz tego bolesność tej okolicy może być spowodowana nie tylko ropnem zapaleniem wyrostka. Znane są z literatury przypadki wykonywania zabiegu operacyjnego na wyrostku sutkowym z powodu silnej bolesności jego na ucisk, symulującej mastoiditis, przyczem podczas operacji znajdowano wyrostek całkiem zdrowy *(Rudolphy)*. O bólach histerycznych symulujących mastoiditis acuta wspominają również *Liaras i Bouyer* (cyt. wdł. Dupond'a). Z drugiej zaś strony w zajęciu wyrostka sutkowego może całkiem nie być tego objawu.

Obrzmienie za uchem również często może występować bez równoczesnego zapalenia wyrostka sutkowego. Obrzęk gruczołów chłonnych położonych na wyrostku sutkowym może symulować mastoiditis *(Zytowitsch)*. *Gatscher, Frey, Cemach* spostrzegali przypadki, w których ropowica okolicy wyrostka sutkowego (miękie części) tak łudząco symulowała mastoiditis, że dopiero operacja wykazywała błędy rozpoznawcze. W przypadkach twardej kości obrzmienia za uchem nawet przy daleko posuniętej sprawie zapalnej w wyrostku może wcale nie być.

Wysoka ciepłota również nie należy do objawów pewnych oraz stałych. U dzieci, naprzykład, niepowikłane ropne zapalenie ucha środkowego wywołuje znaczne wzniesienie się ciepłoty, podczas gdy u dorosłych często ciężkie zapalenia wyrostka sutkowego przebiegają z normalną lub bardzo mało podniesioną ciepłotą.

Co do obfitego i dłużej trwającego ropienia z ucha w przebiegu mastoiditis, to ileż przypadków tego cierpienia spostrzega każdy z otjatrów przy miernym lub minimalnym wycieku. Co do opuszczenia tylno-górnej ściany przewodu słuchowego zewnętrznego w przebiegu mastoiditis acuta, to objaw ten, mając dużą wartość rozpoznawczą, często w przypadkach przebiegających z równoczesnem zajęciem ucha zewnętrznego, nie może być spostrzeżonym.

Małe znaczenie rozpoznawcze ma porażenie nerwu twarzowego, ktore, zdaniem *Kobraka*, może niekiedy zależeć od spraw zapalnych ucha zewnętrznego. Na niepewność tego objawu wskazuje też *Dywbald*.

Oczywiście w tak zwanych typowych przypadkach ostrego ropnego zapalenia wyrostka sutkowego istnieją wszystkie lub większa część wymienionych objawów, i rozpoznanie wtedy nie bywa trudnem. Niekiedy jednak obecność zespołu tych objawów przemawia za sprawą już posuniętą, tak iż nie można wtedy mówić o rozpoznaniu i operowaniu we wczesnym okresie. Z drugiej

rony nie rzadko bywają przypadki, gdzie nie istnieją prawie żadne objawy, ak że nawet paracenteza nie daje ropy, a przecież występują ciężkie komplikacje *(Kobrak)*.

O. Mayer podaje przypadek, w którym jedynym objawem powikłania ropnego zapalenia ucha środkowego były bóle głowy. O trudnościach rozpoznawczych ostrego ropnego zapalenia wyrostka sutkowego wspominają tak wybitni otjatrzy jak *Denker, Kümmel, Heiman, Brühl, Hasslauer, Politzer, Schwartze, Mygind.*

„Albo jest za mało objawów", powiada *Heiman*, „upoważniających do przedsięwzięcia rękoczynu, albo też jest ich zbyt dużo, skutkiem czego sam rękoczyn niema szans powodzenia".

Politzer uważa rozpoznanie mastoiditis acuta we wczesnych okresach niekiedy za niemożliwe. *Schwartze* podaje, że jedynym pewnym znakiem zapalenia ropnego komórek sutkowych jest obecność ropy w kości po jej otworzeniu.

Podobne trudności spotykamy również i przy rozpoznaniu powikłań wewnątrzczaszkowych i ogólnych ropnego zapalenia ucha środkowego *(Szmurło)*.

Trudności rozpoznawcze oraz niedostateczność metod badania wyrostka sutkowego w przypadkach ropnego zapalenia jego przebiegających skrycie podkreśla *Spira;* ilustrują to również przypadki *Lenhardta, Collineta*, w których rozwinęło się ropne zapalenie komórek sutkowych bez żadnych objawów ze strony ucha środkowego.

Wobec z jednej strony doniosłego znaczenia wczesnego rozpoznania mastoiditis acuta, z drugiej zaś strony niepewności znanych objawów chorobowych, zaczęto doszukiwać się innych metod badania, pozwalających na możliwie wczesne określenie cierpienia.

Körner i Wild zapoczątkowali metodę opukiwania wyrostków sutkowych i porównania dźwięków otrzymanych po zdrowej i chorej stronie. Przytłumienie odgłosu wypukowego ma być objawem zajęcia wyrostka sutkowego. Zdaniem *Moosa* wynik ujemny opukiwania nie wyklucza schorzenia wyrostka.

Urbantschitsch wprowadza metodę bezpośredniego prześwietlenia wyrostka sutkowego za pomocą lampki elektrycznej umieszczonej w przewodzie słuchowym zewnętrznym. *Dintenfass* na podstawie własnych spostrzeżeń wypowiada się przychylnie o niej.

Wprowadzenie do djagnostyki promieni Roentgena daje i przy schorzeniach wyrostka sutkowego szerokie pole do obserwacji.

Brühl, Deutsch, Deutsch i Mayer, Sonnenkalb podkreślają nadzwyczajną doniosłość tej metody badania, uważając, iż nie powinno się zasadniczo stawić rozpoznania cierpień ucha oraz przystępować do operacji bez uprzedniej pomocy Roentgena.

Albrecht, mówiąc o stosunku ropienia ucha do pneumatyzacji wyrostka sutkowego, również podkreśla ważność badania roentgenologicznego, które jego zdaniem nie tylko jest decydującem dla rozpoznania sprawy chorobowej, lecz i dla rokowania, dając jasny obraz budowy wyrostka sutkowego. *Heinemann* na podstawie dużego materjału kliniki usznej w Düsseldorfie stwierdza ważność

obrazu roentgenologicznego wyrostka sutkowego jako wskaźnika do operacji, gdyż często przy typowych objawach, braku zaś obrazu rozmiękczenia kości stwierdzonego za pomocą Roentgena, następowało wyleczenie bez operacji.

Stütz, omawiając sprawę ropnego zapalenia ucha środkowego, wywołanego przez streptococus mucosus, podkreśla rownież znaczenie badania roentgenologicznego, które było mu bardzo pomocnem przy rozpoznawaniu powikłań ze strony wyrostka sutkowego.

Haskin otrzymywał za pomocą promieni Roentgena cenne wskazówki rozpoznawcze w przebiegu przewlekłych spraw ropnych w uchu środkowem i wyrostku sutkowym.

Jansen, nie negując znaczenie obrazu roentgenologicznego dla operującego, któremu on daje wyraźne wskazówki co do anatomji wyrostka, uważa jednak, że Roentgen rzadko bardzo daje rostrzygnięcie sprawy, czy proces idzie wstecz, czy też rozwija się. Również *Bulson*, *Schlitter* nie przypisują obrazowi Roentgena wielkiego znaczenia rozpoznawczego. Autorzy, przychylnie odzywający się o tej metodzie, podkreślają wszakże trudności jej niekiedy bardzo znaczne (np. u małych dzieci). Z drugiej zaś strony metoda ta nie może być szeroko stosowaną ze względu na niewielką liczbę gabinetów Roentgena. Potrzebne są przeto metody inne, prostsze, a jednak możliwie ścisłe.

Do takich metod należy zaliczyć metodę wprowadzoną przez Prof. *Zalewskiego*, kierownika kliniki otolaryngologicznej we Lwowie, opartą na zmianach przewodnictwa ciepła w przebiegu spraw zapalnych wyrostka sutkowego. Przyczynę tego zjawiska autor widzi w zmianach zachodzących w samej kości. Przewodnictwo to naogół gorsze bywa w przypadkach wymagających operacji, aniżeli w takich, które wyzdrowiały bez operacji. O stanie jego sądzi autor po stosunku czasu (w minutach), w ciągu którego spada ciepłota mierzona w przewodzie słuchowym zewnętrznym podczas ochładzania wyrostka sutkowego za pomocą aparatu Leitera, do spadku ciepłoty (wyrażonej w 0,1%). Cyfra przewyższająca 4 przemawia na korzyść operacji.

Nie rozporządzając jeszcze na naszej klinice dostatecznym materjałem kontrolnym, nie mogę w sprawie tej metody zabierać głosu, jednak dane przedstawione przez Zalewskiego a także *Dobrzańskiego*, oraz łatwość i prostota tej metody przemawiają na jej korzyść.

Do metod badania prostych i dostępnych, a już oddawna stosowanych, należy cytologiczne badanie krwi, które w obecnej dobie wysuwa się jako jedna z najważniejszych metod klinicznych badania.

„Przez pojęcie higjogenezy rozumiemy sumę wszystkich zjawisk, tak biologicznych, jak chemicznych i fizykalnych, które złączone pragmatycznie w jeden mechanizm, prowadzą schorzały ustrój ku wyzdrowieniu“ (*Groer*). Wszystkie sprawy, powstające w organizmie wtórnie pod wpływem tego mechanizmu również zaliczone być mają do zjawisk higjogenezy. Skład i obraz krwi właśnie do takich zjawisk należą.

Morfologiczne badania krwi, przeważnie zaś białych ciałek krwi przeprowadzali różni badacze w chorobach ucha oddawna. W roku 1903 wychodzi praca

uckstorffa poświęcona wyłącznie tej kwestji. Autor, podając spostrzeżenia *eada, Schringera, Riedera, Türka* oraz własne, przychodzi do wniosku, że czba białych ciałek krwi nie jest żadnym środkiem rozpoznawczym, i kierować ę nią jako wskaźnikiem do operacji na wyrostku sutkowym nie można, gdyż opa będąc zamkniętą w kości, nie może wywołać tego chemotaktycznego prosu, jak ropa w tkankach miękich. Również niekorzystną opinję o tej metozie badania wydaje *Dench* w r. 1907, w rok później jednak zmienia swe zdaie, przychodząc do wniosku, iż morfologiczne badanie krwi oraz bakterjoloiczne ropy z ucha ma jednak znaczenie rozpoznawcze, gdyż wzmożona leukoytoza przy zwiększonej liczbie wielojądrzastych form, jak również obecność ropie paciorkowców, przemawiają za powikłaniami. O dużej wartości rozpoznawczej wysokiej leukocytozy, istniejącej obok znanych klinicznych objawów ierpienia, wspomina w r. 1912 *Dercum*.

Weinberg, przedstawiając w r. 1914 wyniki własnych spostrzeżeń, wyraża ogląd, iż obraz krwi w schorzeniu ucha środkowego jest wyrazicielem lokalneo ropienia, i że należy go rozpatrywać tylko wspólnie z innemi objawami kliicznemi jako jedno z ogniw ogólnego łańcucha objawów.

Przychylniejsi są dla tej metody *Mac Körnon, Wicart-Sebileau, Delsaux, Urbantschitsch*. Ten ostatni nawet uważa, iż znaczne zwiększenie liczby wielojądrzastych obok zmniejszenia eozynochłonnych przemawia za ropnem zapaleniem wyrostka sutkowego wywołanem przez streptococcus mucosus, niewielka zaś leukocytoza przy normalnym wzorze—za ostrem zajęciem wyrostka w przebiegu przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego (wdł. Weinberga).

Dzięki żmudnym badaniom krwi stało się jasnem że choroby gorączkowe przebiegają najczęściej przy neutrofilnej leukocytozie, dając w okresie zdrowienia obraz limfocytozy, jednak wiele pytań pozostawało jeszcze bez odpowiedzi.

Krebs wychodząc z założenia, iż liczba leukocytów jest wyrazem zdolności organizmu reagowania na patologiczne wpływy, zachowanie się zaś poszczególnych grup leukocytów wskazuje na charakter tej reakcji, wprowadza określanie wskaźnika leukocytowego (leukocytenindex), przedstawiającego stosunek obojętnochłonnych do limfocytów. Konieczne są częste badania wzoru krwi i określania wskaźnika, gdyż zachowanie się tego ostatniego ma prognostyczne znaczenie: stale zwiększający się wskaźnik przy wysokiej ogólnej liczbie białych ciałek przemawia za powikłaniem, jak również stały wskaźnik przy spadku liczby białych ciałek; przeciwnie, zmniejszenie się wskaźnika leukocytowego ma być pomyślnym objawem. Sądząc z literatury, metoda ta nie rozpowszechniła się ani w djagnostyce chorób wewnętrznych i zakaźnych, ani też w otjatrji.

Badania *Arnetha*, dającego nam klasyfikację obojętnochłonnych leukocytów, wyjaśniły wiele kwestyj dotychczas niejasnych.

Arneth przypuszcza, iż decydującym dla wieku leukocyta jest kształt jego jądra. Komórki młode posiadają jądra okrągłe, które z czasem przyjmują formę nerki, potem pałeczki, następnie zaś, przewężając się w jednem lub kilku miejscach, rozpadają się na pewną liczbę segmentów. Wszystkie komórki obojętnochłonne *Arneth* dzieli na 5 klas, przyczem w każdej z nich istnieje dalszy

podział, w zależności od kształtu jądra (I-a grupa—myelocyty), oraz ilości kulek (K.) i segmentów (S.), na które rozpadło się jądro leukocyta (wdł. *Ziemilskiego*). Normalna krew zawiera według *Arnetha* ogromną liczbę komórek starych, znikomą zaś młodych. W przebiegu jakiegoś cierpienia zakaźnego giną w walce z zarazkiem komórki stare, na ich zaś miejsce narządy krwiotwórcze wypuszczają do krwiobiegu coraz większą liczbę elementów młodych — występuje zjawisko, które *Arneth* określił mianem „przesunięcia jąder na lewo" (P. J.).

Metoda badania wprowadzona przez *Arnetha* znalazła jednak wielu przeciwników. *H. Politzer* odrzuca tę metodę, uważając obraz Arnetha za zjawisko optyczne. Trudności techniczne tej metody również stoją na przeszkodzie do jej rozpowszechnienia.

Ogromnie prostą i łatwą jest metoda zapoczątkowana przez *Schillinga*. Mianowicie, uważając, że nie ogólna absolutna liczba białych ciałek krwi ma znaczenie praktyczne, lecz tendencja do wysokich, normalnych, lub nizkich cyfr, jeszcze zaś większe znaczenie ma wzór leukocytów, całą uwagę zwraca on na ten ostatni, głównie zaś na różnice zachodzące w zachowaniu się obojętnochłonnych. Dzieli on je na następujące cztery grupy: 1) myelocyty (My) — z jądrem okrągłem, soczystem, protoplazmą neutrofilną z odcieniem niebieskawym — są to komórki najmłodsze, 2) młode (Mł)—jądro formy nerki lub kiełbasy, niezbyt silnie zabarwione, protoplazma wyraźniej neutrofilna, 3) pałeczkowate (Pał) z jądrem silniej zabarwionem w formie T. V. U. bez przewężenia, 4) wielokształtne (W) przy przewężeniu jądra lub rozpadnięciu jego na drobne części (segmenty). Według Schillinga normalna krew zawiera: białych ciałek—6—8000; zasadochłonnych—0,5% (0—1), eozynochłonnych—3% (2—4), myelocytów—0%, młodych—0% (1), pałeczkowatych—4% (3—5), wielokształtnych—63% (58—66), limfocytów — 23% (21 — 25), monocytów — 6% (4 — 6).

W procesach infekcyjnych najpierw dają się zauważyć zmiany we wzorze obojętnochłonnych, które w pierwszej linji zostają dotknięte, następnie w stosunku procentowym monocytów potem zaś limfocytów.

Najpierw zwiększa się liczba neutrofilów, występuje przesunięcie jąder na lewo o charakterze regeneracyjnym (P. J.), czyli zjawia się znaczna liczba pałeczkowatych form, a także niekiedy i młode, występuje aneozynofilja, limfo i monocytopenja. Jest to tak zwany „okres walki" (Neutrophile Kampfphase). Następnie przy pomyślnym przebiegu liczba neutrofilów zmniejsza się, jak również powoli ustępuje P. J., liczba monocytów wzrasta, zjawiają się eozynochłonne — jest to drugi okres „obrony" (Monocytäre Abwehrphase). Wreszcie trzeci okres stanowi „zdrowienie" (Lymphocytäre Heilphase), w którym zjawia się limfocytoza, eozynofilja, natomiast stwierdza się brak P. J.

W ciężkich zakażeniach ustroju znajdujemy ogromne przesunięcie wlewo wzoru obojętnochłonnych, gdyż następuje bardzo znaczne zapotrzebowanie neutrofilów dla walki. Niekiedy w takich właśnie ciężkich przypadkach występuje tak zwane „zwyrodniałe" P. J., które cechuje mała liczba młodych, znaczna pałeczkowatych i wielokształtnych, przyczem są one wszystkie zwyrodniałe, słabiej barwiące się, zawierają wakuole.

Co do znaczenia procentowej liczby neutrofilów oraz ich wzoru, to *Schilling* podaje, iż neutrofilja bez P. J. obok zwiększonej ogólnej liczby białych ciałek przemawia za dobrotliwą infekcją. Że słabem P. J. (tylko pałeczkowate) — za dobrotliwym ropnym procesem, jak n. p. niepowikłane zapalenie ropne ucha środkowego, ropień zamknięty, etc., wreszcie neutrofilja ze znacznem P. J. i leukocytozą jest wskaźnikiem ciężkiego schorzenia (n. p. złośliwe zapalenie ropne ucha środkowego). Zjawianie się myelocytów, szczególnie przy małej ogólnej liczbie białych ciałek, jest w sensie prognozy złym znakiem.

Co do znaczenia innych składników białego wzoru krwi, to *Schilling* nie pozostawia ich bez uwagi. Naogół wystąpienie limfocytozy w przebiegu ostrej zakaźnej choroby jest pomyślnym objawem, przeciwnie spadek ich liczby—złym.

Monocyty w ostrych inflekcjach najczęściej występują podczas kryz. Przy ciężkich septycznych procesach zwraca uwagę Schilling na brak zupełny nieraz monocytów obok ogromnego wzrostu neutrofilów. W przypadkach podobnych nagłe zjawienie się i wzrost monocytów bywa bardzo pomyślnym objawem. Wreszcie, zdaniem Schillinga, znaczenie monocytów bywa ważnem w przypadkach, gdzie niema wyraźnych lub nawet żadnych klinicznych objawów zakażenia. Wtedy monocytoza, szczególnie przy jednoczesnem P. J., wzbudza podejrzenie skrytego zakażenia.

Co do wartości zmian liczby eozynochłonnych, to, według Schillinga, nieznaczny proces zwykle daje eozynofilję, silny powoduje brak jej. W okresie zdrowienia eozynofilja jest naogół pomyślnym objawem. Wzrost eozynochłonnych często spostrzegamy przy jednoczesnej limfocytozie lub monocytozie i neutropenji.

O znaczeniu komórek zasadochłonnych Schilling nie wspomina; zmniejszenie ich liczby idzie niekiedy równolegle ze zmniejszeniem eozynochłonnych. Znaczny wzrost ich spotyka się przy białaczce szpikowej, polycythemji, krwawiączce, po stosowaniu surowic, w okresie rekonwalescencji po beriberi (wdł. Schillinga).

Przechodząc do oceny ogólnej wartości tak rozpoznawczej, jak i prognostycznej obrazu leukocytowego, Schilling zaznacza, iż nie istnieją jakiekolwiek specjalne cyfry poszczególnych składników tego wzoru dla jakiego-kolwiek cierpienia. Stosunek procentowy ich waha się zależnie od zjadliwości zarazka, od siły odporności ustroju, okresu cierpienia etc. Ważną jest tendencja procesu chorobowego, którą można określić dzięki kilkakrotnym badaniom wzoru białych ciałek krwi w różnych okresach cierpienia.

Co do ogólnej liczby białych ciałek, to Schilling sądzi o niej z rozciąganego przeparatu, notując nie cyfry absolutne, lecz określając w przybliżeniu normalne zachowanie się ich, zwiększenie ich liczby, lub zmniejszenie.

Metoda Schillinga, jako dostępna, łatwa w wykonaniu, zdobyła szybko poczesne miejsce wśród innych metod klinicznego badania.

Hans Werner Wollenberg, badając krew metodą Schillinga, przychodzi do wniosku, że stosunek procentowy jest ważniejszy od absolutnych liczb, o ile wahania są duże. Badanie serjami pozwala na określenie, w jaki sposób szpik kostny wywiązuje się ze swego zadania w przebiegu procesu.

Schilling i Yamamoto podkreślają ważność obrazu krwi szczególnie w sprawach chorobowych w szpiku kostnym.

E. M. Fuss, badając wzór leukocytów u kobiet w okresie porodu, stwierdza nadzwyczajną wartość jego szczególnie w okresie popołogowym, gdyż z zachowania się wzoru krwi można wnioskować całkiem pewnie o wystąpieniu komplikacji lub o przebiegu normalnym.

Nassau i Schohl stwierdzają przydatność tych badań w praktyce dziecięcej.

Hauer, Gerhard, Ockel podkreślają doniosłość metody Schillinga, uważając wyniki otrzymane za pomocą niej szczególnie ważne tam, gdzie nie można oprzeć rozpoznania na jakimś pewnym objawie, lub gdzie inne metody badania zawodzą.

Jedynym przeciwnikiem metody Schilinga jest *Arneth*, zarzucający Schillingowi nieuzasadnienie podziału komórek obojętnochłonnych na młode, pałeczkowate i wielokształtne, gdyż zachodzi przytem pomieszanie dwóch różnych pojęć: morfologicznego i ontogenetycznego.

U nas wyniki pozytywne ze stosowania tej metody otrzymali: *Grek* w durze plamistym, *Spiro* w przypadku zatrucia sublimatem, *Ziemilski*.

Zachęcony wynikami otrzymanemi przez Ziemilskiego na materjale chorych wewnętrznych, chirurgicznych i ginekologicznych, a nie znajdując w dostępnej mi ojczystej ani obcej literaturze otjatrycznej wzmianki o stosowaniu w szerszym zakresie tej metody badania dla celów rozpoznawczych w ostrych cierpieniach ucha środkowego i wyrostka sutkowego, rozpocząłem z inicjatywy Pana Prof. Szmurły badania w tym kierunku na klinice otolaryngologicznej U. S. B. w Wilnie w sierpniu 1924 r. korzystając z materjału kliniki oraz oddziału usznego Szpitala Wojskowego w Wilnie (kier. płk. Dr. Świeżyński).

W tym czasie, po rozpoczęciu mych badań, wychodzi w Nr. 112 Arch. f. Ohr. Naz. Kehlkopfkr. poświęcona tej sprawie praca *Roseno*. Autor na podstawie własnych spostrzeżeń wypowiada się na korzyść metody Schillinga, która w ostrych cierpieniach ucha środkowego może niekiedy zadecydować o rozpoznaniu i rokowaniu.

Co do moich badań, to najpierw nosiły one charakter czysto informacyjny, z biegiem czasu jednak często badanie krwi stawało się decydującem tak przy postawieniu rozpoznania, jak i wskazówek do zabiegu operacyjnego.

Badałem chorych na ostre ropne zapalenie ucha środkowego, lub obostrzenie zapalenia przewlekłego, przypadki powikłania zapaleniem komórek wyrostka sutkowego, wewnątrzczaszkowe powikłania, przypadki rozpoznawczo niepewne. Krew brałem z nakłutego za pomocą igły Franka koniuszczka palca. Dla obliczania ogólnej liczby białych ciałek krwi posługiwałem się kamerą Thoma-Zeissa, używając rozcienczenia krwi 1% kwasem octowym w stosunku I : II. Obliczałem białe ciałka, zmieniając trzykrotnie płyn badany w kamerze. (Mikroskop f. Reichert, objek. 5, ok. IV=pow. 310). Preparaty rozsmarowane i wysuszane w powietrzu barwiłem metodą May-Grünwald-Giemsy, obliczając każdorazowo, jak radzą Schilling, Wollenberg, G. Ockel, Weinberg, po 200 białych ciałek, (objek. im. 1½" ok IV=pow. 980). Dla kontroli jednak w 16 przy-

badkach (25 badań) przeprowadziłem równoległe obliczenia 200 i 500 białych ciałek, chcąc stwierdzić różnice wyników, jednak te okazały się tak niewielkie i nic nie znaczące, że przyszedłem do wniosku o zupełnej wystarczalności obliczania 200 ciałek. Przy określaniu wzoru leukocytowego posługiwałem się schematem Schillinga, to znaczy obojętnochłonne dzieliłem w myśl jego wskazówek na 1) wielokształtne—jądro segmentowane lub mnogie, protoplazma normalnie neutrofilna, 2) pałeczkowate, do których zaliczałem wszystkie obojętnochłonne, posiadające protoplazmę podobną do poprzednich, jądra zaś dobrze barwione w formie T, W, U, S, 3) młode posiadające jądro w formie nerki lub kiełbasy, słabiej barwione, wreszcie 4) myelocyty z jądrem okrągłem, protoplazmą neutrofilną o odcieniu niebieskawem. Prócz tego określałem % limfocytów, monocytów i form przejściowych, eozynochłonnych, zasadochłonnych, wreszcie plazmatycznych.

Do tych ostatnich zaliczałem według Schillinga tak komórki dość wielkie, o silnie niebieskiej protoplaźmie, często posiadające wakuole, mające duże, okrągłe, ciemne jądro, ekscentrycznie położone, niekiedy otoczone jasnym wieńcem (typ Türka), jak również komórki małe, o mocno niebieskiej protoplaźmie, z jądrem okrągłem lub owalnem, ciemnem, centkowanem, które bywa zwykle otoczone jasnym wieńcem i położone ekscentrycznie (typ Marschalko). Prócz tego określałem za każdym razem wskaźnik leukocytowy Krebsa, chcąc sprawdzić wartość jego praktyczną w cierpieniu ucha.

Ze względu na to, iż, jak widać z tytułu pracy, celem jej było badanie wyłącznie zachowania się wzoru białych ciałek krwi w przebiegu spraw ropnych ucha środkowego, przeto nie uwzględniłem tu wcale badania t. zw. „grubej kropli" Schillinga, dającej nam przeważnie możność spostrzegania pewnych zmian w ciałkach czerwonych krwi, tembardziej, że sam Schilling nie nadaje badaniom czerwonych ciałek większego znaczenia w procesach ropnych.

Za normalną liczbę ogólną białych ciałek uważałem według Schillinga 6—8000. Co do stosunków procentowych poszczególnych składników białego wzoru krwi, to i tu trzymałem się wskazówek Schillinga, chociaż badania *Spiethoffa* wykazują nieco inne cyfry, mianowicie dla obojętnochłonnych 57% (48—64), dla limfocytów 35% (30 — 42), a *Naegeli'ego* — u dorosłych: limfocytów 20—25%, u dzieci poniżej 10 lat—40—60% i u osesków 50,7% *(Benjamin)*, neutrofilów zaś około 65 — 70%.

Zbadano 120 chorych, badań krwi wykonano 271.

Starałem się, o ile to było możliwe, pobierać krew w godzinach przedpołudniowych, naczczo, lub w 2—3 godziny po jedzeniu.

Prócz badań krwi w większości przypadków badałem bakterjologicznie wydzielinę z ucha, lub ropę, otrzymaną podczas operacji na wyrostku sutkowym, pragnąc w ten sposób wyjaśnić z jednej strony częstość spotykanych zarazków, ich stosunek do powikłań, z drugiej zaś strony wartość rozpoznawczą i prognostyczną badania bakterjologicznego ropy w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego.

Ze względu na to, że praca moja nosi czysto kliniczny charakter, nie

uwzględniłem celowo przy badaniach bakterjologicznych szczegółowych meto bakterjologji, jak np. badań stosunku danych drobnoustrojów do poszczególnyc pożywek w celu ich ściślejszego wyodrębnienia, oraz działania ich jak np. pneu mokoków, na organizm zwięrzęcy.

W 84 przypadkach wykonano posiewy na płynne i stałe pożywki (buljon agar, surowica Löfflera, agar z krwią), w 18 przypadkach przeprowadzono tylk badanie mikroskopowe ropy bez posiewu, w 18 przypadkach badań nie przepro wadzono.

Wobec wykonywania przeze mnie na spostrzeganym materjale bada w dwóch kierunkach, a mianowicie, z jednej strony badań krwi, z drugiej — ba dań bakterjologicznych ropy, uważam za konieczne pracę niniejszą podzielić n dwie części — pierwszą poświęconą tylko ocenie wartości praktycznej dla celów rozpoznania cytologicznego badania krwi, i drugą, traktującą o znaczeniu bada nia bakterjologicznego.

1. Badania krwi.

Cały swój materjał muszę podzielić na następujące grupy:

1. Obraz krwi w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego.
   a) u dorosłych,
   b) u dzieci do 15 lat.
2. Obraz krwi w przebiegu obostrzonego przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego.
3. Obraz krwi w przebiegu ostrego ropnego zapalenia wyrostka sutkowego.
4. Obraz krwi w powikłaniach wewnątrzczaszkowych i ogólnych.
5. Obraz krwi w przebiegu surowiczego zapalenia błędnika.
6. Obraz krwi w przebiegu ropni zwykłych części miękich głowy oraz innych cierpień symulujących mastoiditis.

Podział pierwszej grupy na dwa pododdziały uzależniam od niejednakowej zdolności reagowania na czynniki szkodliwe ustroju dziecięcego i człowieka dorosłego, wobec czego i ogólna liczba białych ciałek oraz formuła leukocytowa będą się u nich różniły (*Schilling, Rominger, Naegeli, Suckstorff*).

I a. Zachowanie się białych ciałek krwi w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego u dorosłych.

Zbadano 40 chorych, 9 kobiet, 31 mężczyzn. Wiek chorych wahał się od 15 do 50 lat. Badań krwi wykonano 76.

Rozpoznanie ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego stawiano zwykle na zasadzie klinicznych objawów, badania zaś krwi z początku wykonywano w celach informacyjnych, szybko jednak przyszedłem do przekonania o wartości tego sposobu, a to zwłaszcza w przypadkach wątpliwych (Nr. 24. 32, 36).

Co do ogólnej liczby białych ciałek, to z mego materjału wynika, iż przeciętne cyfry dla ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego u dorosłych w okresie nasilenia choroby wynoszą 9,600 w 1 mm. sz. krwi. Odchylenie jednak od

ej cyfry w poszczególnych przypadkach były znaczne (4,400 — 15,000). Zwykle ednak wyższe cyfry odpowiadały burzliwszym objawom chorobowym, niższe natomiast — okresom polepszenia.

Wobec tak dużych wahań cyfry przeciętne nie mogą mieć jakiegoś większego znaczenia rozpoznawczego. Określane były jedynie w celu porównania do cyfr przeciętnych stale wyprowadzanych przez innych autorów.

Suckstorff podaje, iż w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego zwykle spostrzegał u osób ponad 10 lat około 12,900 b. c. *Wicart-Sebileau* podają cyfry 10.000, *Fallas* — poniżej 15.000. *Weinberg* spostrzegał w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego oraz wyrostka sutkowego prawie jednakowe cyfry od 10.000 do 20.000 b. c.

Przejdźmy teraz do formuły leukocytowej.

Na wstępie muszę omówić pewną zmianę jaką uważałem za niezbędne wprowadzić w typowym haemogramie Schillinga.

Jak wiemy, ten ostatni przedstawia się następująco:

liczba b. c.	Ż.	E.	My.	Mł.	Pał.	W.	L.	M.	Uwagi. Gruba kropla.
6—8000	0,5	3	0	0	4	63	23	6	
			67						

gdzie Z — zasadochłonne, E — eozynochłonnne, My — myelocyty, Mł — młode, Pał — pałeczkowate, W — wielokształtne, L — limfocyty, M — monocyty.

Ponieważ w swoich badaniach nie określałem zmian t. zw. „grubej kropli“ natomiast stale zwracałem uwagę na obecność komórek plazmatycznych, prócz tego określałem wskaźnik leukocytowy Krebsa, przeto mój haemogram będzie przedstawiał się nieco odmiennie:

b. c.	L.	M.	E.	T.	Pl.	My.	Mł.	Pał.	W.	N.	W. L.
6—8000	23	6	3	0,5	0	0	0	4	63	67	2,9

gdzie b. c. — białe ciałka, L — limfocyty, M — monocyty, E — eozynofile, T — tuczne (zasadochłonne), Pl — plazmatyczne, My — myelocyty, Mł — młode, Pał — pałeczkowate, W—wielokształtne, N—neutrofile (ogólnie wzięte), W. L. — wskaźnik leukocytowy.

Uważam tabliczkę tę za dogodniejszą, gdyż, mając po lewej stronie elementy, których zwiększenie procentowej ilości jest wdł. Schillinga prognostycznie pomyślnym objawem, po prawej zaś stronie grupę obojętnochłonnych z obrazem przesunięcia jąder, obok zaś wskaźnik leukocytowy, daleko łatwiej i szybciej można zorjentować się w stanie polepszenia lub pogorszenia obrazu leukocytowego krwi, aniżeli w haemogramie Schillinga, w którym limfocyty i monocyty

są oddzielone od eozynochłonnych i zasadochłonnych całą grupą obojętnochłonnych.

Opuszczając dla skrócenia litery, oznaczające poszczególne elementy wzoru leukocytowego mielibyśmy dla normalnej krwi następującą tabliczkę:

6—8900	23	6	3	0,5	0	0	0	4	63	67	2,9

Przejdźmy teraz do omawianej przez nas sprawy zachowania się wzoru leukocytowego w ostrem ropnem zapaleniu ucha środkowego u dorosłych.

Średnie cyfry poszczególnych składników tej formuły moglibyśmy przedstawić następująco:

25,7	8,3	3,0	0,6	0,07	0,006	0,3	10,4	51,7	62,4	2,4

Tabliczka ta zaznajamia nas z cyframi przeciętnemi wzoru lekkocytowego w okresie nasilenia cierpienia. Dla okresu zdrowienia mielibyśmy wzór inny:

22,1	7,5	5,2	1,0	0,2	0	0,08	3,5	60,4	64,0	2,8

Wahania cyfr poszczególnych elementów również niekiedy były znaczne. Ze średnich jednak cyfr widzimy, iż największe zmiany zachodziły we wzorze obojętnochłonnych, mianowicie występowało dość wyraźnie P. J., niekiedy włącznie do młodych form, bez wzniesienia się procentowej liczby ogólnej obojętnochłonnych. Prawie stale spotykałem przytem eozynochłonne komórki, co według *Schillinga, Fechta, Müllera i Brösamlera, Ambrusa,* von *Winterfelda* jest objawem pomyślnym. Komórki zasadochłonne znajdowałem na 76 badań 43 razy, najczęściej po ustąpieniu ostrych objawów choroby. To samo mogę powiedzieć o komórkach plazmatycznych, które znalazłem 12 razy: *występowały one w okresie rekonwalescencji.*

Liczba limfocytów przeważnie nie przedstawiała odchyleń znacznych od normy. Limfocyty procentowo spadały przy objawach nasilenia cierpienia, narastając liczbowo w okresach zdrowienia. Tak samo zachowywały się i monocyty, z tą jednak różnicą, że najpierw przy pogarszaniu się objawów cierpienia następował spadek monocytów, dopiero potem zmniejszała się liczba limfocytów. Podobnie jak *Rosenthal* w gruźlicy płuc, *Schilling* w rozmaitych cierpieniach, możemy i tu uważać normalną liczbę limfocytów i prawie normalną monocytów za wskaźnik pomyślny.

Wskaźnik leukocytowy ilościowo zachowywał się rozmaicie: niekiedy wykazywał duże cyfry w przypadkach, przebiegających dobrotliwie (Nr. 4), niekiedy narastał w okresie zdrowienia (Nr. 9), naogół jednak zmniejszanie się jego odpowiadało okresom poprawy, odwrotnie zaś zwiększanie się—okresom burzliwszym cierpienia. Przeciętne cyfry = 2,4.

I b. Zachowanie się białych ciałek krwi w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego u dzieci.

Badano 16 chorych, w tem 6 dziewczynek, 10 chłopców w wieku od 4 miesięcy do 14 lat. Badań krwi wykonano 17.

Ogólna liczba białych ciałek wynosiła przeciętnie 12,700, wahając się między 5,600 a 30,700. Wyższa liczba białych ciałek zależała w naszych przypadkach od dwóch czynników: nasilenia cierpienia oraz wieku; młodsze dzieci reagowały zwykle wyższą leukocytozą.

Wzór krwi przedstawia się:

37,4	8,0	4,6	0,2	0,17	0,02	0,17	9,3	40,0	49,6	1,3

Widzimy więc, iż w stosunku do wzoru kwri u dorosłych, u dzieci występuje w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego lifmocytoza oraz neutropenja. Eozynochłonne zachowują się jak u dorosłych, co odpowiadałoby spostrzeżeniom *von Hahna*. P. J. jak w grupie poprzedniej; plazmatyczne i tuczne również. Wskaźnik leukocytowy = 1,3.

2. Zachowanie się białych ciałek krwi w przebiegu obostrzonego przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego.

Badano 11 chorych, z tego 2 kobiety, 9 mężczyzn, w wieku od 15 do 25 lat. Badań krwi wykonano 11.

Srednie cyfry są następujące:

b. c. 9,900 (6,400—14,400)

24,4	10,7	2,4	0,8	0	0	0,3	9,0	52,4	61,7	2,5

Jak widzimy, ogólna liczba białych ciałek oraz wzór leukocytów odpowiada temu, cośmy spostrzegali w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego. Brak tu tylko komórek plazmatycznych oraz myelocytów, których ani razu nie znajdowałem. Wskaznik leukocytowy—2,5.

Zestawiając wyniki badań krwi tak w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego u dorosłych oraz dzieci, jak również w przebiegu obostrzonego przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego, widzimy, iż cechuje to cierpienie mierna leukocytoza, wyższa u małych dzieci, oraz wzór krwi przedstawiający jakby wstęp do tego co Schilling nazywa—fazą pierwszą (Kampfphase); u dzieci występuje większa liczba limfocytów i mniejsza nieco, niż u dorosłych neutrofilów (co odpowiadałoby również stosunkom u zdrowych); na dobrotliwość cierpienia wskazuje obecność komórek eozynochłonnych, a w przypadkach klinicznie rozpoznawczo niepewnych — zjawianie się zasadochłonnych oraz plazmatycznych.

Brak limfocytozy w przypadkach drugiej grupy przemawiałby przeciw cierpieniu przewlekłemu *(Barajas de Wilcher)*, to jednak w myśl uwag Schillinga

o jednoczesnem występowaniu wtedy trzech faz, decyduje tu monocytoza, która przy znacznem P. J. przemawia za przewlekłem cierpieniem o zjadliwej infekcji.

Na podstawie obserwacji 67 przypadków (104 badań) możemy stwierdzić, iż dla niepowikłanego ostrego i obostrzonego przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego tak u dorosłych jak i u dzieci charakterystycznem jest: *mierna leukocytoza, wyraźne P' J. przy normalnych stosunkach procentowych innych składników wzoru leukocytowego. Obecność komórek zasadochłonnych oraz plazmatycznych cechuje dobrotliwość procesu, lub przełom w kierunku zdrowienia (Üsbeck, Ziemilski).*

Hertz, znajdując komórki plazmatyczne we krwi chorych w przebiegu zimnicy i płonicy, uważa ich obecność za objaw chorobowy, chociaż i w normalnych warunkach znajdują się one w narządach krwiotwórczych.

Znakomicie ilustruje wnioski nasze przypadek Nr. ?5 (gr. 1 a).

W przypadku tym, obok nieco podniesionej ciepłoty ciała, występowała bolesność wyrostka sutkowego oraz opuszczenie tylno-górnej ściany przewodu słuchowego zewnętrznego w kostnej jego części. Jednak wysoka liczba limfocytów oraz monocytów, obecność eozynochłonnych i tucznych skłoniła nas pomimo wysokiego dość P. J. do rozpoznania niepowikłanego ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego. Po 4 dniach bóle ustały, stan chorego się polepszył, ciepłota stała się normalną. Badając powtórnie krew, stwierdziliśmy limfocytozę, cofnięcie się, P. J., zwiększenie liczby tucznych, oraz zjawienie się plazmatycznych. Eozynochłonne pozostały bez zmian. To nas uprawniło do pomyślnego rokowania. Po miesiącu chory całkiem wyzdrowiał.

Nasze spostrzeżenia potwierdzają zdanie Schillinga i innych o ważności kilkakrotnych badań krwi w każdym przypadku celem wykrycia tendencji ustroju w kierunku zdrowienia lub przeciwnym.

Przypadek Nr. 11 (gr. 1 a) może służyć tu przykładem. Rozpoznanie w tym przypadku nie było napewno postawione, a to ze względu na objawy pozwalające przypuszczać powikłanie ze strony wyrostka sutkowego. Dopiero badanie krwi, wykazujące obok limfocytozy, normalnej liczby obojętnochłonnych, braku P. J., obecność eozynochłonnych i tucznych, zadecydowało o rozpoznaniu na korzyść niepowikłanego ropnego zapalenia ucha środkowego. W dalszym przebiegu cierpienia widzimy wyraźną równoległość w zachowaniu się obrazu krwi do zmian w nasileniu choroby — mianowicie, przy pogorszeniu się spada liczba limfocytów, wzrastają obojętnochłonne, zjawia się P. J., giną eozynochłonne; leukocytoza rośnie. Wreszcie w okresie zdrowienia następuje znów wzrost limfocytów, monocytów i eozynochłonnych, zjawiają się tuczne i plazmatyczne komórki, natomiast P. J. ginie, liczba obojętnochłonnych zmniejsza się.

Wybitnie potwierdza ważność powtórnych badań krwi równie przypadek Nr. 7 (gr. 1 b), pozwalający ze wzoru krwi zauważyć wyraźnie dążność ustroju do zdrowia.

(Zwracają na siebie uwagę przypadki Nr. 9 i 23, w których przy jednoczesnych objawach anginy nie widzimy monocytozy, jak podaje *Wollenberg*).

5. Zachowanie się białych ciałek krwi w przebiegu ostrego ropnego zapalenia wyrostka sutkowego.

Badano 33 osoby w tem kobiet 7, dzieci małych 3, mężczyzn 23.

Badań krwi wykonano 96.

Rozpoznanie zapalenia komórek wyrostka sutkowego stawiano na podstawie klinicznych objawów oraz obrazu krwi, w kilku zaś przypadkach prawie wyłącznie na zasadzie obrazu krwi (Nr. 8, 11, 18, 32).

Rozpatrując wyniki badań krwi w przypadkach rozpoznanego mastoiditis, stwierdzonego podczas zabiegu operacyjnego, przychodzimy do następujących przeciętnych cyfr wzoru leukocytowego:

b. c. 14,000 (6,000 — 25,700)

22,2	8,4	1,1	0,2	0,06	0,04	0,7	20,1	47,2	68,0	3,0

Z powodu połączenia w tej grupie przypadków mastoiditis u dzieci i dorosłych z jednej strony, z drugiej zaś mastoiditis, jako powikłania tak ostrych ropnych zapaleń ucha środkowego, jak i przewlekłych, otrzymane cyfry, szczególnie w stosunku do limfocytów nie są całkiem ścisłe, mianowicie, dla wieku dziecięcego byłby charakterystyczny nieco większy % ich, dla dorosłych mniejszy. Zresztą odchylenia od cyfr średnich były niekiedy znaczne. Wskaźnik leukocytowy zachowywał się mniejwięcej tak, jak w grupie pierwszej i drugiej, to znaczy, narastając w okresie nasilenia choroby, spadał zazwyczaj w okresie rekonwalescencji. Wyjątek stanowią przypadki Nr. 1 i Nr. 8, w których w okresie zdrowienia zauważyć mogliśmy jednorazowe wzniesienia się wskaźnika leukocytowego obok spadku liczby limfocytów. W przypadku Nr. 8 zjawisko to da się łatwo wytłomaczyć w sposób następujący: mieliśmy tu do czynienia z zakażeniem bardzo złośliwem, gdyż w ropie wziętej podczas operacji znaleziono streptococcus mucosus; wskutek dużego zniszczenia powierzchnia rany była duża, wobec czego i warunki wsysania się toksyn na drugi dzień po zabiegu były bardzo pomyślne. Tem się tłomaczy nagłe i znaczne zapotrzebowanie do obiegu obojętnochłonnych komórek i właśnie starych form, które, jak wiemy, odgrywają rolę w walce ustroju z zarazkiem. Nastąpiło wyrównawcze zmniejszenie liczby limfocytów, a co z tego wynika—wzrost wskaźnika leukocytowego. Wzrost ten jednak nie oznaczał pogorszenia sprawy, gdyż nie stwierdziliśmy zmian w zachowaniu się P. J. W przypadku Nr. 1 nagły wzrost wskaźnika leukocytowego obok zmniejszenia liczby ogólnej białych ciałek i niezmienionego prawie P. J. nie mógł być również uważany za prognostycznie niepomyślny objaw. Dalszy przebieg i badania krwi wykazały to.

Komórki plazmatyczne znajdowałem we krwi w okresie nasilenia cierpienia tylko 5 razy (na 44 badania), natomiast w okresach zdrowienia na 15 badań — 4 razy.

Tuczne zachowywały się podobnie: zjawiając się w większej liczbie podczas zdrowienia, zdarzały się tylko w pojedyńczych przypadkach w okresach nasilenia cierpienia.

Jako wybitny przykład służyć mogą przypadki Nr. 9 i 10, w których okresom rekonwalescencji odpowiadało zjawienie się we krwi komórek tucznych i plazmatycznych, wzrost limfocytów, monocytów (w jednym przypadku) i obecność eozynochłonnych przy cofnięciu się P. J.

Nie we wszystkich jednak przypadkach tej grupy wzór krwi zachowywał się odpowiednio do nasilenia objawów chorobowych, i te przypadki należy omówić.

W przypadku Nr. 23 przy rozwijaniu się ropnego zapalenia komórek wyrostka sutkowego spostrzegać mogliśmy normalną liczbę limfocytów, monocytów i obojętnochłonnych, obecność eozynochłonnych, brak zupełny P. J. Jedynie występowała leukocytoza (12,000). Porównując jednak obraz krwi tego chorego w przebiegu całego cierpienia ucha, spostrzec możemy bardzo nieznaczne tylko odchylenia od normalnego wzoru leukocytów z wyjątkiem stałej leukocytozy. Jak wiemy, (*Schilling, Mac Cuen Smith, Roseno)* znaczna leukocytoza jest wskaźnikiem odporności ustroju, normalne zaś zachowanie się wzoru krwi, szczególnie obojętnochłonnych, wskazuje na słabszą infekcję. Potwierdza to również obecność eozynochłonnych oraz normalne stosunki limfocytów i monocytów.

Niepozbawionem znaczenia jest również spostrzeżenie Nr. 16, w którem po zastosowaniu paracentezy spadła ciepłota, znikły objawy ostre, chory czuł się dobrze, odpływ ropy był normalny, a mimo to wzór krwi pozostał prawie bez zmian. To wzbudzało podejrzenie powikłania, które dopiero ujawniło się po 10 dniach, tak objawami klinicznemi jak i pogorszeniem się jeszcze znaczniejszem wzoru krwi.

Znaczna leukocytoza (16,900), wysokie P. J., przy dużej monocytozie i zupełnym braku eozynochłonnych, wskazywałaby na silną i skrytą infekcję (Schilling). Rzeczywiście, w ropie, wziętej podczas operacji, stwierdziłem obecność „streptococcus viridans"; przebieg pooperacyjny podgorączkowy, a na 8-my dzień po operacji wystąpiła róża twarzy. Wzór krwi jednak nie odpowiadał tu temu, jaki się zwykle przy róży spotyka; zamiast neutrofilji znalazłem neutropenję, P. J. niezbyt silnie wyrażone. Zupełnie inaczej zachowywał się wzór leukocytowy w przypadku Nr. 5 powikłanym również różą twarzy: wystąpiła wysoka neutrofilja ze znacznem P. J., limfo i monocytopenja, brak zupełny eozynochłonnych.

Z dwóch przypadków poodrowego zapalenia ucha środkowego i wyrostka sutkowego (Nr. 31, 32) w jednym spostrzegałem nieznaczną limfocytozę i monocytozę (jak podają von *Winterfeld i Hahne*) przy zmniejszonej liczbie eozynochłonnych i wyraźnem P. J., w drugim zaś neutrofilję z niewielkiem P. J. przy limfocyto i monocytopenji i aneozynofilji.

Porównując wyniki badań obrazu krwi w przypadkach ropnego zajęcia komórek sutkowych z wynikami badań przypadków pierwszych dwóch grup, przychodzimy do wniosku o przydatności tej metody badania. *Przy mastoiditis spotykamy zwykle wyższą nieco leukocytozę, znaczniejsze P. J., niższe cyfry eozynochłonnych i limfocytów, oraz rzadsze zjawianie się we krwi komórek tucz-*

nych i plazmatycznych w okresie nasilenia choroby. I tu również, jak i w pierwszych dwóch grupach, występuje ogromne znaczenie nie tyle absolutnych cyfr wzoru krwi, ile *tendencja* jego w kierunku pogorszenia się lub polepszenia. Szczególnie wyraźnem się to staje przy badaniu wzoru leukocytowego w okresie pooperacyjnym, jak wykazują to przypadki Nr. 1, 2, 3, 4, 5, 8, 9.

Podobne znaczenie ma tendencja wkaźnika leukocytowego.

4. Zachowanie się białych ciałek krwi w przebiegu ciężkich wewnątrzczaszkowych i ogólnych powikłań zapalenia ucha środkowego.

Badano 10 chorych, w tem 2 kobiety, 1 dziecko, 7 mężczyzn. Badań krwi wykonano 55.

Z obserwacji 6 przypadków ropnego zapalenia opon mózgowych, jako powikłania ostrego lub przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego otrzymamy dla wzoru leukocytowego następujące przeciętne cyfry:

23,600	9,1	3,5	0,1	0,07	0	0,2	2,4	31,5	53,1	87,2	9,5

Z dwóch przypadków zakrzepu zatoki esowatej, jednego — ropnia okołozatokowego, jednego — posocznicy pochodzenia usznego o przebiegu łagodnym, otrzymamy dla wzoru leukocytowego cyfry:

14,300	15,6	6,8	0,3	0,1	0,1	0	0,6	23,0	53,5	77,1	4,8

Przejdźmy teraz do omówienia przypadków tej grupy.

I tu, na podstawie nawet tak niewielkiego materjału możemy podkreślić dużą wartość badania wzoru leukocytowego.

Kliniczne objawy ropnego zapalenia opon mózgowych w przypadku Nr. 4 wystąpiły dopiero dziewiątego dnia po pierwszych alarmujących wynikach badania wzoru krwi. Wszak obraz leukocytowy, spostrzegany 21. X przy objawach ropnego zapalenia ucha środkowego, stanowczo już przemawiał za jakiemś poważnem powikłaniem.

Wysoka liczba białych ciałek, mówi Schilling, przy silnem P. J. (młode), neutrofilji, spadku limfocytów i braku eozynochłonnych jest złym objawem.

W przypadku Nr. 8 wzór krwi, spostrzegany 23. I, nie odpowiadał klinicznemu rozpoznaniu obostrzonego przewlekłego zapalenia ucha środkowego i zewnętrznego. I rzeczywiście, po trzech dniach wystąpiły silne bóle głowy, ciepłota nodniosła się znacznie; czwartego dnia zjawiły się objawy mózgowe, operacja datychmiastowa wykazała silne przekrwienie całego wyrostka sutkowego, ziarninę na oponie twardej i zatoce, a po nakłuciu komory bocznej wydostano z niej płyn mętny, zawierający „streptococcus mucosus", co ostatecznie potwierdziło rozpoznanie ropnego zapalenia opon mózgowych.

Nie mniej ważnem okazało się badanie krwi w przypadku Nr. 2. U chorej po operacji doszczętnej na wyrostku sutkowym rozwinęło się ropne zapalenie opon mózgowych, potwierdzone badaniem bakterjologicznem płynu mózgo-

wo-rdzeniowego. W okresie jednak nasilenia choroby wzór leukocytowy przedstawiał się następująco:

15,200	12,5	4,0	0	0,5	0,5	1,5	2,0	14,0	65,0	82,5	6,6

a w dwa dni potem:

9,000	19,0	13,5	1,0	0	0	0	1,0	8,0	57,5	66,5	3,5

Stosunkowo niewysoka leukocytoza, nieduże zmniejszenie liczby limfocytów, obecność komórek tucznych, plazmatycznych, zjawienie się eozynochłonnych, wreszcie tendencja P. J. w kierunku cofnięcia się pozwoliło, uczynić pomyślne rokowanie. Chora wyzdrowiała. W dalszym przebiegu cierpienia zwraca uwagę obecność w krwi komórek tucznych i eozynochłonnych.

W trzech przypadkach ropnego zapalenia opon mózgowych znaleziono przy sekcji zwłok prócz tego ropnie móżdżku. Objawy chorobowe jednak we wszystkich przypadkach tak były gwałtowne, iż zmiany obrazu krwi uzależnione były tylko od zapalenia opon mózgowych.

E. Urbantschitsch spostrzegał w przypadku otorbionego ropnia mózgu wzór krwi, wykazujący nieduże zmniejszenie liczby monocytów i brak eozynochłonnych przy normalnych stosunkach innych elementów.

W okresie agonalnym lub bardzo zbliżonym do niego spostrzegałem trzy razy bardzo znaczną leukocytozę (33—44,000), dwa razy niewielką (12,000), nagłe i znaczne zmniejszenie się liczby limfocytów i monocytów, brak zupełny komórek tucznych i plazmatycznych, brak lub znaczny spadek eozynochłonnych, oraz znaczną neutrofilję i bardzo silne degeneracyjne P. J.

Berger i Untersteiner spostrzegali w przypadkach nagminnego zapalenia opon mózgowych, zakończonych śmiercią, znaczną neutrofilję a także monocytozę obok zmniejszenia limfocytów i eozynochłonnych. *Mertens* uważa, iż leukocytoza polynuklearna przy braku eozynochłonnych przemawia na korzyść „meningitis".

Friedemann podaje, iż spostrzegał przypadki nekrotycznej anginy o zejściu śmiertelnem, w których badanie krwi wykazało wybitne zmniejszenie lub brak neutrofilów.

Nie pozbawionem znaczenia jest również badanie wzoru leukocytowego w przypadkach powikłań ropnego zapalenia ucha środkowego przez ropień okołozatokowy, zakrzep zatoki esowatej, posocznicę usznego pochodzenia. Neutrofilna leukocytoza, dość wysokie P. J., obok zmniejszonej liczby limfocytów, monocytów i eozynochłonnych, przy objawach ostrego, częściej przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego, budzi podejrzenie na możliwość jednego z tych powikłań, i nawet przy braku wyraźniejszych objawów ze strony wyrostka sutkowego winna być uważaną za wskaźnik do operacji. Większego jednak znaczenia nabiera badanie krwi w przebiegu cierpienia. Z zachowania się poszczególnych grup białych ciałek i ogólnej ich liczby możemy często prawie nieomylnie

wnioskować o tendencji ustroju do zdrowienia lub skonu, czyli o Gröerowskiej higjogenezie, oraz o konieczności lub zbędności czynnej chirurgicznej pomocy z naszej strony.

Pomyślnemi objawami są: cofnięcie się P. J., wzrost limfocytów, eozynochłonnych, zjawienie się tucznych i plazmatycznych komórek (Nr. 2, 5, 7). *(E. Urbantschitsch).*

Muszę w tem miejscu zaznaczyć jeszcze, iż zachowanie się wzoru leukocytowego uważać można za odczyn ustroju czulszy niekiedy od wahań ciepłoty ciała. Dowodzą tego przypadki Nr. 1 i 8 z grupy 4-ej oraz Nr. 8, 12, 25, 31 z grupy 3-ciej, w których zmiany obrazu krwi występowały o wiele wcześniej i wybitniej od zmian ciepłoty ciała.

Zachowanie się wskaźnika leukocytowego przy częstych badaniach krwi ma również znaczenie dla rokowania.

5. Zachowanie się białych ciałek krwi w przebiegu surowiczego zapalenia błędnika.

Badano 5 chorych, w tem 3 kobiety, 2 mężczyzn. Badań krwi wykonano 7. Przeciętne cyfry wzoru leukocytowego nie odbiegają wcale prawie od normy:

8,000	22,2	7,7	3,1	0,5	0	0	0,07	5,4	61.0	66,5	3,0

W tej nielicznej grupie przypadków wzór leukocytowy zachowywał się tak wyraźnie, iż staje się zupełnie jasnem, że tylko badaniu krwi zawdzięczać tu możemy pewność rozpoznania i rokowania, gdyż wystąpienie nudności, wymiotów, zawrotów głowy, zaburzeń równowagi, wreszcie Ny. spont. w przebiegu przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego cechować może zarówno surowicze jak i ropne zapalenie błędnika, a także nie wyklucza powikłania wewnątrzczaszkowego *(Fremel).*

6. Zachowanie się białych ciałek krwi w przebiegu ropni części miękich głowy i szyi i innych cierpień symulujących mastoiditis.

Przypadków ropni części miękich głowy i szyi, przypominających obraz kliniczny ostrego ropnego zapalenia wyrostka sutkowego, badałem tylko trzy, przeto cyfry otrzymane, nie nosząc cech tak wyraźnych, iak w przypadkach grupy poprzedniej, nie mogą być uważane za wystarczające.

11,100	14,4	7,8	1,0	0,1	0,4	0	1,6	13,1	61,6	76,3	5,3

Podaję je jednak, by wykazać, że pomiędzy stanem krwi w spostrzeżonych przeze mnie przypadkach, a stanem krwi w ostrem ropnem zajęciu komórek sutkowych istnieje tak mała różnica, iż specjalnego znaczenia tym badaniom w podobnych przypadkach przypisywać nie można.

W przypadku Nr. 1 objawy kliniczne nie pozwoliły nam zróżniczkować

cierpienia, jak również i obraz krwi. Należy jednak zaznaczyć, przypuszczalnie tylko, dla braku potwierdzenia na obszerniejszym materjale klinicznym, że przy dość wyraźnej neutrofilnej leukocytozie, przy wysokiem P. J. obecność eozynochłonnych i plazmatycznych komórek wskazywałaby raczej na ropień lub ropowicę części miękich a nie mastoiditis. Jest to, powtarzam, tylko przypuszczenie, oparte na spostrzeżeniach trzech przypadków ropni oraz całego szeregu przypadków ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego, w których wyraźnie udało nam się stwierdzić znaczenie komórek plazmatycznych i oezynochłonnych.

Dużego znaczenia nabierają dwa ostatnie przypadki tej grupy. W przypadku Nr. 4 trwająca od tygodnia silna bolesność na ucisk wyrostka sutkowego przy istniejącem obniżeniu słuchu na to ucho pozwalała podejrzewać zajęcie wyrostka sutkowego. Zauważone przez chorą lekkie wzniesienia ciepłoty zdawały się potwierdzać rozpoznanie. Jednak dwukrotne badanie krwj, wykazujące normalną liczbę ogólną białych ciałek, oraz limfocytozę, przy nieznacznem P. J., stanowczo zaprzeczało temu. Dalszy przebieg cierpienia pokazał, iż mieliśmy do czynienia z neuralgją, oraz starą zabliznioną sprawą w prawym szczycie płuc, a nie z zapaleniem wyrostka sutkowego.

W przypadku Nr. 5, u chorego po doszczętnej operacji na prawym wyrostku sutkowym, podczas której usunięto martwak z okolicy tegmen antri, wystąpiły na drugi dzień silne bóle głowy, bóle w mięśniach nóg, oraz t.—39 przy tętnie 84. W nocy chory był bardzo niespokojny. Na trzeci dzień ciepłota wysoka, tętno powolne, bardzo żywe odruchy ścięgnowe i skórne, źrenice szerokie, jednak reagują na światło; innych objawów mózgowych brak. Podejrzewano zapalenie opon mózgowych. Nakłucie lędźwiowe nie dało wyniku, gdyż płynu wydobyto zaledwie kilka kropel. Jednak badanie krwi zadecydowało o rozpoznaniu i rokowaniu. Nieznaczna leukocytoza przy mało zwiększonem P. J. (tylko pałeczkowate), obecność eozynochłonnych i tucznych stanowczo przemawiały przeciwko rozpoznaniu ropnego zapalenia opon mózgowych. Następnego dnia stan chorego poprawił się; rekonwalescencja normalna.

Reasumując wyniki 271 badań krwi u 120 chorych, zestawione grupami w zależności od charakteru cierpienia, możemy dojść do następujących *wniosków:*

1. Badanie wzoru białych ciałek krwi w przypadkach ostrych ropnych cierpień ucha środkowego jest dobrym środkiem pomocniczym przy określaniu charakteru i nasilenia choroby.

2. Przy całkiem pewnych klinicznych objawach zapalenia wyrostka sutkowego wzór białych ciałek krwi potwierdza rozpoznanie.

3. Przy niepewnem rozpoznaniu zajęcia wyrostka sutkowego badanie krwi często może rozstrzygnąć sprawę, dając jednocześnie wskazania do operacji.

4. Przy wystąpieniu w przebiegu ropnego zapalenia ucha środkowego powikłań wewnątrzczaszkowych i ogólnych mamy w badaniu wzoru leukocytowego doskonały środek pomocniczy, jak rozpoznawczy, tak i prognostyczny. Niekiedy charakter obrazu krwi daleko wcześniej budzi podejrzenie o wystąpieniu poważnego powikłania, aniżeli inne kliniczne objawy.

5. Przy wystąpieniu objawów błędnikowych w przebiegu ostrego lub prze-

wlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego jedynie obraz krwi decyduje, czy mamy do czynienia z zapaleniem błędnika surowiczem czy ropnem.

6. Przy badaniu krwi ogólna liczba białych ciałek, osobno wzięta, ma znaczenie względne, dając tylko wyraz zdolności ustroju reagowania na czynniki szkodliwe. Zwykle wzrost leukocytów idzie równolegle do nasilenia cierpienia, jednak przy niewystarczalności ustroju następuje nagły spadek liczby leukocytów.

7. Duże znaczenie ma formuła leukocytowa krwi:

a) zwiększenie liczby procentowej obojętnochłonnych, wysokie P. J. przy zmniejszeniu limfocytów i monocytów jest niepomyślnym objawem.

b) nagły spadek eozynochłonnych przy obrazie poprzednim pogarsza rokowanie.

c) wzrost limfocytów przy braku P. J.—objaw pomyślny.

d) wzrost eozynochłonnych—objaw pomyślny,

e) obecność komórek tucznych i plazmatycznych jest również objawem pomyślnym.

f) znaczna monocytoza obok wysokiego P. J. przemawia za przewlekłem cierpieniem o zjadliwej infekcji, lub o skrytej infekcji, szczególnie jeśli dołącza się aneozynofilja.

8. Ogromne znaczenie mają kilkakrotne badania krwi w przebiegu cierpienia, by określić tendencję ustroju w kierunku zdrowienia lub skonu.

9. Wskaźnik leukocytowy nabiera wartości prognostycznej przy częstych badaniach krwi, dających wyraz jego tendencji.

10. Badania formuły leukocytowej winno być przeprowadzane w przypadkach ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego nie tylko w warunkach klinicznych, lecz i w praktyce, ze względu na ich doniosłość z jednej strony, łatwość w wykonaniu z drugiej.

11. Dla ułatwienia orjentowania się w obrazie leukocytowym służyć może wprowadzona przez nas tabliczka wzoru leukocytowego (zmieniony haemogram Schillinga).

II. Badania ropy.

Badano 102 chorych, z których w 84 przypadkach robiono posiewy, w 18 zaś badania mikroskopowe preparatów bezpośrednich.

Ropę z ucha pobierałem, po dokładnem osuszeniu przewodu słuchowego zewnętrznego i możliwem odkażeniu jego, z pierwszych porcyj ropy, pokazującej się z otworu bębenka. W przypadkach operowanych poddawałem badaniu materjał ropny, otrzymany z kości przy jej dłutowaniu. Preparaty bezpośrednie barwiłem zazwyczaj błękitem metylenowym, niekiedy w razie potrzeby metodą *Grama*, w kilku przypadkach zaś jeszcze dodatkowo metodą *Neissera*.

Dla szczegółowego badania bakterjologicznego ropy wykonywałem posiewy na zwykłym buljonie, agarze, surowicy Loefflera, oraz na agarze z krwią.

Na 58 przypadków niepowikłanego ostrego lub obostrzonego przewlekłego

ropnego zapalenia ucha środkowego, badanych bakterjologicznie, znalazłem na-stępujące drobnoustroje:

Staphylococci	— 31 razy (st. albus — 13; st. aureus — 12)	=	53,4%
Streptococci	— 2 razy (str. haemol. — 1; str. nonhaem — 1)	=	3,4 „
Staphylococci	+ streptococci — 7 r.	=	12,0 „
„	+ b. influenzae — 1 r.	=	1,7 „
„	+ pneumococci — 1 r.	=	1,7 „
„	+ b. Gr. — (typ. Friedlaender) — 2 r. . .	=	3,4 „
„	+ micr. tetragen — 2	=	3,4 „
Streptococci	+ b. influenzae — 1 r.	=	1,7 „
„	+ pneumococci — 1	=	1,7 „
„	+ typ diphtheriae — 1	=	1,7 „
Pneumococci	— 3	=	5,1 „
b. pyocyaneus	— 2	=	3,4 „
b. influenzae	— 3	=	5,1 „
	57		

Albert w przypadkach ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego znajdował:

Streptococcus mucosus . .		—	16,4%
Staphylococci		—	1,8 „
„	+ b. Gr. +	—	2,7 „
Streptococ.	+ b. Gr. +	—	26,4 „
„	+ staphyloc.	=	14,5 „

Jacobson, Libman najczęściej spotykali diplococcus pneumoniae, streptococcus pyogenes, staphylococcus albus et aureus; *Libman* zwłaszcza często znajdował pneumokoki w przypadkach zakrzepu zatoki.

Neumann i Ruttin, Sondern znajdowali w otitis media pur. ac. — streptococci.

Spostrzeżenia *Nadolecznego* wykazują obecność w ropie ucha środkowego w przebiegu ostrego ropnego zapalenia przeważnie pneumokoków i paciorkowców, przyczem cięższe przypadki dotyczą, według niego, zakażenia temi ostatniemi. Podobne wyniki otrzymał *Weiss*, badając ropne zapalenia ucha środkowego u osesków; podkreśla on ich dobrotliwość, oraz małą skłonność do przedziurawień bębenka.

Z zestawień naszych wyników z danemi innych autorów zauważyć możemy wyraźną różnicę, mianowicie *częste* znajdowanie przez nas w ropie niepowikłanych zapaleń ucha środkowego *gronkowców*, a stosunkowo *rzadkie* — *paciorkowców*.

Przechodząc do omówienia charakteru cierpienia wywołanego przez poszczególne grupy drobnoustrojów, nie mogę powiedzieć, by rodzaj zarazka wpływał wyraźnie na przebieg cierpienia. W ostrych przypadkach następowało zwykle po 2 — 4 tygodniach wyleczenie, w przypadkach przewlekłych również szybko mijały objawy obostrzenia, pozwalając na wypisanie chorych w stanie nie budzącym obaw.

Bolesność okolicy wyrostka sutkowego dawała się zauważyć tak w przypadkach zakażenia gronkowcami, jak i paciorkowcami i pneumokokami.

W zapaleniach ucha środkowego, wywołanych przez laseczkę influenzy, raz tylko widziałem postać krwotoczną o przebiegu łagodnym. Wysokiej ciepłoty, silnych i gwałtownych bólów, o których wspominają *Guranowski, Laurens, Klau, Leroux, Moller*, w przypadkach tych nie spostrzegałem; możliwe, iż to tłomaczy się tem, że chorzy ci trafili do ambulatorjum kliniki dopiero w końcu drugiego tygodnia choroby.

W przebiegu trzech przypadków ropnego zapalenia ucha środkowego pochodzenia pneumokokowego również nie spostrzegałem cech charakterystycznych dla tego cierpienia. Zresztą chorzy ci w krótkim czasie wyszli z pod mej obserwacji, przeto o dalszych ich losach i o możliwości późniejszych powikłań wnioskować nie mogę.

Bac. pyocyaneus znalazłem w dwóch przypadkach obostrzonego przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego. W żadnym z nich nie widziałem ani dużego otworu perforacyjnego, o czem wspomina, jako o objawie typowym *Haymann*, ani też nalotu włóknikowego na błonie bębenkowej i w przewodzie zewnętrznym *(Alberti, Helman, Guranowski)*; nie spostrzegałem również silnych bólów ucha, o czem mówi *Lermoyez*. Przypadki te przebiegały dobrotliwie.

Dwa razy znalazłem w ropie z ucha micrococcus tetragenes wspólnie ze staphylococcus albus. Zarazek ten, tak często spotykany w plwocinie, może, jak widzimy z przypadków naszych, znajdować się w ropie ucha, może nawet, jak podają *Misiewicz* i *Baumritter*. wywołać zakażenie krwi. Nasze przypadki przebiegały łagodnie.

W przebiegu ropnego zapalenia komórek sutkowych i powikłań wewnątrzczaszkowych stwierdziłem obecność następujących drobnoustrojów:

Staphylococci — 9 r. (st. alb. — 5; st. aur. —3). . . .	=	21,4%
„ + streptococci — r. 2.	=	4.7 „
„ + pneumococci — r. 4	=	9,4 „
Streptococci — 18 r. (str. haem, 7; str. nonhaem-6; str. muc 4)	=	40,4 „
Pneumococci — 5 r.	=	11,7 „
b. influenzae — 2 r.	=	4,7 „
Diplococci Gr. + — 1 r.	=	2,3 „
b. fusiformis et spiroch. Pl. Vinc. — 1 r.	=	2,3 „
43		

Alberti podaje dla mastoiditis następującą statystykę:

Streptococcus longus . .	— 57,9 %
Pneumococcus	— 9,5 „
Streptococcus mucosus . .	— 3,85 „
Staphylococcus albus . .	— 3,15 „
b. influenzae	— 2,45 „
Staphylococcus aureus . .	— 1,75 „
b. pyocyaneus	— 0,70 „
Streptoc. + pneumoc. . .	— 1,40 „

Streptoc. + staphyl. aur. . — 1,40 %
" + " albus . — 0,35 "

Mark znajdował przy mastoiditis:

Streptococcus . . . . . — 64,1 "
Dipl. pneumoniae . . . . — 15,2 "
Staphylococcus . . . . . — 11,0 "
b. influenzae . . . . . . — 0,7 "
Streptoc. + staphyl. . . . — 7,6 "

Bezold, Scheibe, Dench i Cunningham w ropnem zapaleniu komórek sutkowych spostrzegali streptococci. *Chatellier* w przypadkach powikłania mastoiditis zakrzepem zatok spotykał streptococci i staphylococci.

Z naszych zestawień widzimy, że o ile w niepowikłanem ropnem zapaleniu ucha środkowego najczęściej zdarzają się gronkowce, w przypadkach mastoiditis główną rolę odgrywały paciorkowce, mniejszą gronkowce i pneumokoki. To samo powiedzieć możemy i o powikłaniach wewnątrzczaszkowych: 4 z nich spowodowane były przez paciorkowce, 2 przez gronkowce, 2 przez l. influenzy, 1 przez pneumokoki.

W przypadkach ropnego zapalenia wyrostka sutkowego pochodzenia paciorkowcowego 10 razy stwierdzono podczas operacji duże zniszczenie wyrostka, 2 razy ropień podokostnowy, 2 razy ropień okołozatokowy; w jednym przypadku w okresie pooperacyjnym wystąpiła róża twarzy.

W trzech przypadkach ropnego zapalenia komórek sutkowych wywołanego przez streptococcus mucosus objawy chorobowe nie były zbyt silne. *(Stütz, Zemann, Winckler).* Ciepłota ciała wahała się między 36,5 — 37,5; bóle ucha i okolicy wyrostka sutkowego były w jednym tylko przypadku wyraźnie zaznaczone, ropienie było zazwyczaj obfite. Zmiany, znalezione w kości podczas operacji, pomimo znacznego zniszczenia, nie wykazywały w dwóch przypadkach tendencji złośliwej, w jednym zaś znaleziono ropień okołozatokowy. Przebieg pooperacyjny był normalny i dość szybki. Jeśli przypomnimy sobie cechy charakterystyczne cierpień ucha, wywołanych przez streptococcus mucosus, jak długi okres niewyraźnych zwiastunów, małe ropienie lub brak jego, częste pierwotne zajęcie wyrostka sutkowego, mała tendencja przedostawania się ropy nazewnątrz przez corticalis, częste powikłania wewnątrzczaszkowe, długi okres zdrowienia *(Zemann, Kobrak, Albert),* to wyraźnie spostrzeżemy wybitną różnicę naszych przypadków od tak zwanych typowych.

Inaczej się przedstawia przypadek powikłania wewnątrzczaszkowego tegoż pochodzenia. Tu przebieg był, że tak powiem, klasyczny. *(Beck, O. Mayer, O. Beck, Leidler, Zemann).* U chorego w przebiegu obostrzonego przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego nagle wystąpiły objawy mózgowe z zupełną utratą przytomności. Natychmiastowa operacja wykazała tylko silne przekrwienie w wyrostku sutkowym i błędniku, natomiast nakłucie komory bocznej mózgu dało płyn mętny zawierający czystą hodowlę streptococcus mucosus. Przypadek zakończył się śmiercią.

Przypadki powikłań ropnego zapalenia ucha środkowego wywołanych przez

treptococcus haemolyticus, streptococcus nonhaemolyticus, nie różniły się wcale objawami i przebiegiem od takich pochodzenia gronkowcowego.

W jednym z nich (Nr. 29) spostrzegłem ciekawe zjawisko, mianowicie w ropie z ucha środkowego wykryłem za pomocą posiewów obecność streptococcus nonhaemolyticus, w ropie zaś wziętej podczas operacji na wyrostku sutkowym — streptococcus haemolyticus. W przypadku Nr. 9 (gr. 4) było zjawisko odwrotne. Jeśli nie wchodziły tu w grę obie wymienione odmiany paciorkowców, mielibyśmy objaw potwierdzony przez *Freunda i Bergera* — przejście jednej formy paciorkowca w drugą.

Dwa przypadki ropnego zapalenia opon mózgowych, w których w ropie z ucha znaleziono laseczki influenzy, zakończyły się śmiercią. W jednym z nich, przypominającym nagłością niemal piorunującą przypadek podany w r. 1913 przez *Nagera,* przebieg był szybki, w drugim trwał czas dłuższy, dając znaczne wahania w stanie chorego.

Hirsch jest zdania, że laseczka influenzy rzadko bardzo wywołuje sama zapalenie ucha środkowego, zwykle zaś otwiera wrota dla mięszanej infekcji — pneumokokowej. Możliwem jest, iż to samo miało miejsce i w naszym przypadku, gdyż nie udało się dowieść, iż laseczki znalezione w płynie mózgowo-rdzeniowym były rzeczywiście laseczkami influenzy.

Wreszcie co do zakażeń pneumokokowych, to spostrzegałem 4 razy zapalenia wyrostka sutkowego, raz zakrzep zatoki esowatej. W przypadkach mastoiditis raz cierpienie ucha rozwinęło się po influenzy, raz w przebiegu anginy, w dwóch innych przypadkach mieliśmy przed sobą mastoiditis w przebiegu obostrzonego przewlekłego zapalenia ucha środkowego. Ropienie z ucha było w trzech z nich bardzo obfite, w jednym minimalne. Rozmiękczenie silne kości widziałem dwa razy, przyczem raz jeden znaleziono ropień okołozatokowy, w dwóch innych przypadkach zniszczenie było mierne, ropy w wyrostku mało, natomiast dużo ziarniny. Formy Bezolda, jak podaje *Mark,* nie widziałem. Przebieg pooperacyjny był normalny. Z powikłań wewnątrzczaszkowych spostrzegałem zakrzep zatoki esowatej o przebiegu łagodnym.

Porównując przypadki powikłań ropnego zapalenia ucha środkowego, szczególnie wewnątrzczaszkowych, wywołanych przez pneumokoki, z takiemi pochodzenia z zakażenia przez streptococcus mucosus, mogę się zgodzić ze zdaniem *Bleyla,* który uważa, iż pneumokoki dają zwykle lżejsze formy cierpienia, aniżeli streptococcus mucosus.

Zasługuje jeszcze na uwagę przypadek Nr. 6 z grupy 4, w którym w ropie z ucha w przebiegu przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego stwierdzono obecność wrzecionkowców i krętków Plaut — Vincenta oraz gronkowców. W przypadku tym, zakończonym śmiercią wskutek ropnego zapalenia opon mózgowych, niestety, nie udało się stwierdzić bakterjologicznie przyczyny tego powikłania. Możliwe, iż mieliśmy tu znaczne zniszczenie kości (martwak) oraz ropne zapalenie opon mózgowych pochodzenia gronkowcowego. Przypadki takie były notowane w literaturze *(Schlander).* Możliwem jednak jest, iż tak obszerne zmiany w kości rozwinęły się pod wpływem wrzecionkowców i krętków Plaut — Vincenta.

Porównując wyniki badań bakterjologicznych przypadków niepowikłanego ropnego zapalenia ucha środkowego z wynikami badań przypadków powikłanych możemy stwierdzić, iż, o ile gatunek drobnoustrojów dość wyraźnie wpływał na częstość występowania powikłań, o tyle przebieg ich był zależny od przyczyn innych, jak stan ogólny chorych, oraz budowa wyrostka sutkowego, na co między innemi zwraca uwagę *Alberti*, mówiąc: „als gleichwertige Faktoren wie die Virulenz der Erreger, sind der Allgemeinzustand des befallenen Organismus und der architektonische Bau des Warzenfortsatzes anzusehen".

Co się tyczy wogóle przypadków ropnego zapalenia wyrostka sutkowego przez nas spostrzeganych, to należy tu zaznaczyć, iż w większej ich części stwierdzić można było niezależnie od drobnoustrojów spotykanych ogromną tendencję do zniszczeń w okolicy szczytu wyrostka sutkowego.

Ten szczegół tembardziej daje się zauważyć, jeśli porównać przypadki te do zeszłorocznych, w których skłonności takiej nie można było skonstatować.

Reasumując wyniki badania bakterjologicznego ropy z ucha w przebiegu ropnego zapalenia ucha środkowego oraz powikłań, możemy dojść do następujących *wniosków:*

1. *W przebiegu niepowikłanego ropnego zapalenia ucha środkowego znacznie częściej spotykano w ropie gronkowce.*
2. *W przebiegu ropnego zapalenia wyrostka sutkowego oraz powikłań wewnątrzczaszkowych najczęściej wykrywano w ropie paciorkowce.*
3. *Charakter cierpień, wywołanych przez streptococcus haemolyticus i non-haemolyticus, nie różnił się od wywołanych przez gronkowce.*
4. *Mastoidity, wywołane przez streptococcus mucosus, nie przebiegały typowo, przypominając raczej cierpienia wywołane przez inne drobnoustroje. Przypadek powikłania wewnątrzczaszkowego był typowy dla tego zarazka.*
5. *Pneumokoki zwykle dawały lżejsze objawy, szczególnie w przypadku powikłania wewnątrzczaszkowego.*
6. *Laseczka influenzy, nie dając ciężkich objawów w przypadkach niepowikłanego ropnego zapalenia ucha środkowego, w przypadkach powikłań powodowała zejście śmiertelne.*
7. *Sądząc z naszego materjału, przypuścić możemy, że prócz typu drobnoustrojów wpływa na przebieg ropnego zapalenia ucha środkowego stan ogólny ustroju oraz budowa wyrostka sutkowego.*

W końcu poczuwam się do obowiązku złożenia wyrazów głębokiej wdzięczności Panu Profesorowi Szmurle, Kierownikowi Kliniki Otolaryngologicznej U. S. B. za kierunek i wskazówki udzielane mi przy niniejszej pracy.

Panu Profesorowi Januszkiewiczowi, Kierownikowi II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. S. B. składam podziękowanie za ułatwienie mi korzystania z biblioteki klinicznej, a Panu Doktorowi Świeżyńskiemu, Starszemu Ordynatorowi wojskowego oddziału chorób uszu, nosa i gardła za udzielenie odpowiedniego materjału szpitalnego dla tej pracy.

(Dok. nastąpi).

Protokół.

Naukowego Posiedzenia Wileńskiego T-wa Lekarskiego.

W dniu 24 czerwca 1925 roku.

Przewodniczy *Prof. K. Opoczyński*, sekretarz *Dr. E. Czarnocki*. Obecnych 23 osoby; w tej liczbie 20 członków Towarzystwa.

1. Odczytanie i przyjęcie protokółu z dn. 10 b. m.
2. *Dr. Józef Tymiński*—pokaz chorej z Kliniki Chirurgicznej U. S. B.

Dnia 31 maja r. b. o godzinie 9 wieczorem zgłosiła się do Kliniki obecna tu chora X. lat 17 i podała, iż przed godziną połknęła kamień. Stało się to w okolicznościach następujących: trzymając w ustach kamień i leżąc w łóżku, zwróciła się z zapytaniem do koleżanki i poczuła nagle, że kamień prześlizgnął się do gardzieli, został połknięty i utkwił gdzieś w gardle. Po zbadaniu chorej stwierdzono, że kamień znajduje się na głębokości 20 cm. od brzegu zębów szczęki górnej, oprócz tego stwierdzono, że chora ma bardzo powiększony gruczoł tarczowy. Wobec tego, iż wszelkie próby usunięcia kamienia przez gardło były daremne, dokonano operacji, oesophagotomia externa cervicalis. W znieczuleniu ogólnem eterowem ułożono chorą w pozycji nawznak, z głową odrzuconą wtył i odchyloną naprawo. Cięcie wzdłuż przedniego brzegu lewego mięśnia-mostkowo-sutkowo-obojczykowego, poniżej wyrostka sutkowego do dolnego przyczepu, gdzie cięcie zakrzywiono półksiężycowo do środkowej linji. Po odsłonięciu pęczka naczyniowo nerwowego odciągnięto go na zewnątrz z m. sterno-cl. mast, i nie wchodząc w otoczkę gruczołu tarczowego, podwiązano tętnicę tarczycową dolną. Po wywichnięciu lewego płata gruczołu tarczowego widocznemi stały się gruczoły przytarczycowe nieco powiększone. W miejscu, gdzie przełyk odchyla się w stronę lewą zpod tchawicy, na wysokości 1-go kręgu piersiowego, tuż obok tchawicy, wyczuwał się kamień. Po dokładnem osłonięciu rany serwetkami, rozcięto przełyk i kamień wydobyto. Ranę przełyku zaszyto szwem dwupiętrowym, rozcięte mięśnie zeszyto szwami katgutowemi, w dolny brzeg rany wprowadzono sączek i ranę zaszyto warstwowo. Wydobyto kamień zupełnie gładki i okrągły, o średnicy 2,7 cm. w obwodzie większym 8. mniejszym $7^1/_2$ cm. W przebiegu pooperacyjnym zaznacza się nieznaczne podniesienie ciepłoty w pierwszych dniach po operacji, w czwartym dniu po operacji otworzyła się przetoka przełyku, w tydzień potem wygojona. Przebieg po operacyjny dalszy gładki. (Streszczenie własne).

Dyskusja. Dr. Zarcyn uważa, że oesophagotomia externa przy jednoczesnem istnieniu wola, może odbyć się w sposób lżejszy, jeśli łatwo udaje usunąć się wole; nieusunięcie wola może pociągnąć za sobą zakażenie następcze tkanki gruczołowej wola, usunięcie zaś pozwala na doskonałe sączkowanie.

Prof. K. Michejda omawia wskazanie do oesophagoskopji i — tomji przy ciałach obcych przełyku; przypadek przedstawiony zalicza do tych, w których tylko drogą operacyjną można uzyskać wynik dodatni (wielkość i powierzchnia

ciała obcego). Nie podziela poglądu D-ra Zarcyna co do równoczesnego usuwania powiększonego gruczołu tarczowego ze względu na niebezpieczeństwo powikłań (zakażenie, krwotoki) znacznie większe przy równoczesnem usunięciu gruczołu tarczowego, mniejsze bcz tego zabiegu.

Dr. Trzeciak przypomina, że ciało obce znajdowało się w tej części przełyku, gdzie po podwiązaniu art. Thyreoideae infer. wole można było przesunąć trochę ku górze i swobodnie dojść do przełyku z dolnej części rany operacyjnej, a więc wszelkie zabiegi na samym gruczole były zbyteczne, tembardziej że zachowana była otoczka (gruczoł w całości znacznie odporniejszy). W razie operacji na wolu istniało niebezpieczeństwo powikłań, wiadomo bowiem, że po wszelkich resekcjach gruczołu następuje bardzo silny odczyn zapalny nawet przy gojeniu się aseptycznem, wielka zaś powierzchnia rany mogłaby być powodem bardzo złych następstw. (Streszczenie własne).

Dr. Tymiński. Oesophagotomja cervicalis daje od 20 do 26% śmiertelności. Wiadomo, że powstałe po operacji ropówki przyprzełykowe są bardzo złośliwe i wywołują często nadżarcia i krwotoki nawet z tak wielkich naczyń, jak tętnica szyjna, wskutek czego obawa krwotoku wskutek zawsze istniejącej infekcji z częściowo wyciętego gruczołu tarczowego nie pozwala na dokonanie strumektomji.

Dr. Abramowicz przedstawia dwa przypadki nieżytu wiosennego, właściwie zaś zwyrodnienia włókniakowatego, spojówki u żołnierzy z charakterystycznemi wyroślami galaretowatemi wkoło rogówki, zwłaszcza w obrębie szpary powiekowej. Te wyrośla przedstawiają gałkową postać nieżytu i często mylnie są przyjmowane za flikteny. Cierpienie trwa u chorych od kilku lat, najbardziej dokucza chorym w lecie, lecz istnieje również w zimie W wydzielinie spojówkowej — obfitość komórek eozynochłonnych, co szczególnie uwydatnia się po zapuszczeniu, według Hill'a, do worka spojówkowego dwuprocentowego rozczynu dioniny. Ilość eozynofilów w krwi również powiększona, 4%. Prelegent zwraca uwagę na rzadkość występowania nieżytu wiosennego w Wileńszczyźnie, bowiem na blisko 8 tys. ocznych chorych było pięć przypadków tej choroby. Przyczyna cierpienia, jak wiadomo, nie wyjaśniona. W ostatnich czasach zwrócono uwagę na szczególno pobudliwość układu parasympatycznego u chorych na nieżyt wiosenny. Odnośnych badań u chorych jeszcze nie przeprowadzono. Leczenie będzie polegało na dożylnych wstrzykiwaniach afenilu (rozczyn wapna), zapoczątkownnych z dobrym wynikiem przez Cordesa. (Streszczenie własne).

W dyskusji przemawiali: Dr. St. Peszyński, prof. K. Opoczyński i Dr. K. Rymaszewski.

Dr. W. Zaleski wygłosił: „Rak a uraz" (przeznaczone do druku).

Dyskusja. Prof. K. Michejda podnosi, że na to, aby dla pewnego nowotworu przyjąć uraz za przyczynę jego powstania, trzeba między innemi i tego, by w czasie pomiędzy urazem a rozwojem nowotworu nie odbywały się w danem miejscu żadne procesy patologiczne natury np. zapalnej, które same przez się mogłyby dać bodziec do powstania nowotworu. Temu warunkowi nie odpowiada przypadek prelegenta. W zakresie bowiem blizny został ubytek, który nigdy się nie zagoił. Jeszcze mniej można mówić o jednorazowym urazie jako

przyczynie nowotworu u omawianej chorej, ile że powierzchnia granulacyjna, o którą chodzi, dwukrotnie była łyżeczkowana.

Prof. K. Opoczyński zgadza się z poprzednim mówcą, że omawiany przypadek nie jest typowym przypadkiem bezpośredniego powstawania nowotworu wskutek urazu. Uraz wywołał długotrwały stan zapalny, który mógł powodować utworzenie się raka, jak to nieraz bywa w przypadkach długotrwałych spraw zapalnych, np. w gruźlicy skóry w doświadczalnych rakach i t. d.

Dr. E. Czarnecki omawia przyczyny powstawania raków z punktu widzenia nowoczesnych na tę sprawę poglądów. Nadmienia o przypadku Bang'a gdzie rak powstał w ciągu 16 dni u robotnika po jednorazowem wylaniu na skórę gorącaj smoły.

Przemawiał jeszcze *Dr. Kosiński.*

V. Sprawy administracyjne.

Odczytanie pisma z M. W. R. i O. P. o wyasygnowaniu tysiąca złotych na wydawanie Pamiętnika po przesłaniu 1 N-ru okazowego, wydanego za własne pieniądze.

Prezes *Opoczyński.*

W. z. Sekretarz *Jakubowski.*

Oceny i sprawozdania.

D-r Kazimierz Karaffa - Korbutt, Profesor Uniwersytetu Wileńskiego. Zarys Higjeny Dla Studentów, Lekarzy, Inżynierów i Urzędników Zdrowia Publ.

Nadzwyczaj uboga nasza podręcznikowa literatura lekarska zbogacona została dziełem niepośledniej wartości zarówno pod względem naukowym, jak i pedagogicznym. Autor nie trzymał się zwykłego układu szablonowego, jaki cechuje podręczniki Higjeny, ale wprowadził swój własny podział, uwzględniając nie tylko zwykłe rozdziały o gruncie, powietrzu, wodzie, mieszkaniu, pożywieniu, odzieży, zapobieganiu chorobom zakaźnym, ale bardzo szeroko uwzględnił dział higjeny społecznej i higjeny zawodowej. W higjenie społecznej poświęcił dużo miejsca tak palącym sprawom, jak socjalna higjena mieszkaniowa, iak walka z gruźlicą, z przymiotem, pijaństwem, jak eugenetyka, — zagadnienie w dziedzinie higjeny nowe, ale nadzwyczaj ważne dla przyszłości Europy i dla nas w szczególności. Dział higjeny zawodowej poprzedza rozdział nauki o pracy wogóle, przyczem autor porusza nie tylko fizjologiczne zagadnienie pracy, ale omawia i jego stronę psychologiczną, poświęca ustęp tak ważnemu w chwili obecnej zagadnieniu, jak psychotechnika, nabierająca coraz większego znaczenia przy określaniu zdolności człowieka i wyboru zawodu.

Pierwszą częšč dzieła autor poświęcił omówieniu zasad statystyki sanitar-

nej, czego również w znanych podręcznikach higjeny nie spotykamy, z wielką szkodą dla lekarzy i dla higjeny, statystyka bowiem w badaniach z zakresu higjeny i sanitarji odgrywa pierwszorzędną rolę; więc też profesorowi higjeny powinna przedewszystkiem przypaść rola siewcy zasadniczych wiadomości z tej dziedziny pośród słuchaczy medycyny. Każdy lekarz czy to na stanowisku lekarza, szpitalnego, czy lekarza Kasy Chorych, czy lekarza gminnego lub miejskiego, czy lekarza szkolnego, ma wiele do czynienia ze statystyką, której zasad, bądźmy szczerzy, zwykle nie zna. Wskutek tego jego dane liczbowe, przytaczane w sprawozdaniach i pracach naukowych, a zwłaszcza wnioski, bardzo często są błędne i pozbawione wszzlkiej wartości z wielką szkodą dla nauki. Otóż podręcznik prof. Karaffy da możność każdemu lekarzowi uzupełnienia braków swego wykształcenia zawodowego pod tym względem.

Autor słusznie pominął w podręczniku rozdział o zarazkach chorobotwórczych, należy to howiem całkowicie do bakterjologji, za to szeroko omawia zagadnienia higjeniczne, związane z chorobami zakaźnemi, tak ogólne, jak profilaktyka ogólna, izolacja, wzmocnienie odporności i t. p., jak i zagadnienia specjalne, a więc, dezynfekcja pod wszystkiemi postaciami, dezynsekcja, wreszcie higjena komunikacji, tak ważna w sprawie walki z chorobami zakaźnemi. Nadzwyczaj szczegółowo i gruntownie autor omawia higjenę odżywiania, regulację ciepła w ustroju, higjenę mieszkania i siedziby, wykazując wszędzie gruntowną wiedzę, bogate doświadczenie, oparte na własnych studjach i wielki dar jasnego wykładu. W końcu każdego działu autor podaje dość szczegółowo literatrę swojską i obcą, co ułatwi gruntowneiejsze zaznajomienie się z poruszonemi zagadnieniami interesującemu się niemi czytelnikowi. Język dzieła, naogół poprawny grzeszy trochę rusycyzmami i prowincjalizmami, np. zatrata zamiast utrata, na tkalniach zamiast w tkalniach, przenosi się zamiast znosi się, niewłaściwe używanie przyimka „dla" zamiast „do", niewłaściwe użycie w drugim przypadku zakończenia „u" zamiast „a" (kubu zamiast kuba, kątu zamiast kąta). Spotykamy również nadużywanie wyrazów obcych zamiast doskonałych i całkowicie przyjętych w nauce własnych, np. patogenny zam. chorobotwórczy, kontakt zam. zetknięcie, sekrecyjny zam. wydzielniczy i t. p. Błędy te naogół nieliczne, za które zresztą odpowiedzialność spada na korrektora, nie obniżają wartości dzieła. Jesteśmy pewni, że znikną one w drugiem wydaniu, które pewno nie długo każe na siebie czekać. Szata zewnętrzna dzieła jest bardzo przyzwoita, tablice, rysunki, w które autor bogato dzieło swe zaopatrzył, przedstawiają się wcale nieźle, jeżeli uwzględnimy niski gatunek papieru ze względów oszczędnościowych.

Szeroki zakres dzieła, bogactwo tematów, interesujących każdego inteligentnego człowieka, a nie tylko lekarzy, inżynierów i urzędników zdrowia publicznego, jak głosi karta tytułowa, powinny zachęcić do nabywania tegoż dzieła dla wszystkich bibljotek szkolnych, tam bowiem wychowawcy znajdą odpowiedź na mnóstwo zagadnień, związanych z życiem i zdrowiem człowieka i często poruszanych w pogadankach zarówno z młodzieżą, jak i ze starszemi przedstawi-

[c]ielami społeczeństwa. Nie wątpimy również, że stanie się ono doradzcą każ[d]ego lekarza polaka w sprawach higjenicznych i cennym nabytkiem jego podręcznej biblioteki.

J. S.

Wiadomości bieżące.

Dowiadujemy się, że z powodu stuletskiego jubileuszu Wileńskiego Towarzystwa Lekarśkiego dnia 9 Grudnia ma się odbyć Walne posiedzenia Towarzystwa, zaś w Niedzielę 13 Grudnia posiedzenie Jubileuszowe, poprzedzone uroczystem nabożeństwem w kościele Ś-to Jana. Posiedzenie zagai prezes Towarzystwa, poczem nastąpią odczyty D-ra Czarkowskiego, D-ra Trzebińskiego. Wieczorem ma się odbyć zebranie towarzyskie.

7 października r. b. w lokalu Wileńskiego Towaızystwa Lekarskiego odbyło się doroczne zebranie Sekcji Wileńskiej Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego. Po odczytaniu sprawozdania z działalności Sekcji za ubiegły rok akademicki, w którym odbyło się siedem posiedzeń naukowych, wygłoszony został jeden referat, pokazów chorych było 24, wybrano nowy Zarząd o składzie nestępującym: Prof. Szmurło—prezes, płk. Dr. Swieżyński — wiceprezes, D. Libo — skårbnik, Dr. Wąsowicz — sekretarz. Następnie odbyły się demonstracje chorych przez D-ra Levande i D-ra Czarnowskiego, w końcu zaś przez D-ra Wąsowskiego wygłoszony został referat p. t. „Kilka uwag o leczeniu ozeny".

Dnia 22.X r. b. odbyło się w sali posiedzeń Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego doroczne zebronie członków Wileńskiego Oddziału, Warszawskiego Towarzystwa Higjenicznego. Po odczycie D-ra Safarewicza: O wodociągach i kanalizacji Paryża", który wywołał ożywioną dyskusję, odczytano sprawozdanie za rok ubiegły i przystąpiono do wyboru nowego Zarządu. Zostali wybrani: Prof. K. Karaffa Korbut—prezes, Prof. Szmurło—wiceprezes, Dr. A. Safarewicz — sekretarz, Dr. M. Minkiewicz — skarbnik, D-wie Kozłowski i Brokowski, członkowie zarządu. W końcu zcbranie uchwaliło, aby IV Zjazd Higjenistów Polskich odbył się w Wilnie jednocześnie z V Zjazdem Lekarzy i Działaczy Miejskich Sanitarnych, i upoważniło Zarząd do pertraktacji w tej sprawie. Na przedstawicieli do Rady Warsz. Tow. Hygjenicznego wybrani zostali Prof. K. Karaffa-Korbutt i Prof. J. Szmurło.

NOCNE DYŻURY APTEK W WILNIE

Apteki w Wilnie pełnią dyżury nocne po 1 tygodniu grupami.

Apteki.

Grupa I.

Sokołowskiego, Nowy Świat Targowa 9.
Mańkowicza, Róg Nowogródz. i Piłsudskiego
Jundziłła, Mickiewicza 33.
Domańskiego, Dominikańska 14.
Szyrwindta, Niemiecka 15.

Grupa II.

Chróścickiego, Ostrobramska 25.
Chomiczewsktego, W. Pohulanka 19.
Miejska, Wileńska 23.
Ottowicza, Wielka 49.

Grupa III.

Rodowicza, Ostrobramska 4.
Jurkowskiego, Wileńska 8.
Augustowskiego, Mickiewicza 10.
Sapożnikowa, Zawalna 41.

Grupa IV.

Rostkowskiego, Kalwaryjska 4.
Wysockiego, Wielka 20.
Frumkina, Niemiecka 25.
S-nów Augustowskiego, Róg Stefańskiej i Kijowskiej.

Stale dyżurują.

W. Zajączkowskiego, na Zwierzyńcu.
T. Siekierzyńskiego, na Zarzeczu.
N. Paka, na Antokolu.
W. Szantyra, Na Nowych-Zabudowaniach.

Zarząd Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego prosi firmy przez umieszczanie w Pamiętniku ogłoszeń współdziałać w obniżeniu kosztów wydawnictwa.


B000000 1659 165